



# أمراض الكبد والسيل الصفراوي

(ديفيدسون)

ترجمة

د. محمد عبد الرحمن العينية

اختصاصي بالأمراض الداخلية

اختصاصي بالتخدير والعناية المركزة

هيئة التحرير :

رئيس القسم الطبي

د. محمود طلوزي

رئيس قسم الترجمة

أ. زياد الخطيب

دَفُوقُ الطَّبْعِ مَحْفُوظَةٌ

دار القدس للعلوم

لِلطَّبَاعَةِ وَالنِّشْرِ وَالتَّوْزِيعِ

دمشق - يرموك - هاتف: ٦٣٤٥٣٩١

فاكس: ٦٣٤٦٢٣٠ - ص.ب: ٢٩١٣٠

[www.dar-alquds.com](http://www.dar-alquds.com)

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين وأفضل الصلاة وأتم التسليم على سيدنا محمد وعلى آله وأصحابه أجمعين وبعد:

فإننا إذ نهئ أنفسنا على الثقة الغالية التي منحها لنا قراؤنا الأعزاء وانطلاقاً من حرصنا على تقديم الجديد والمفيد في ميادين العلوم الطبية يسرنا أن نقدم للزملاء الأطباء والأخوة طلاب الطب هذا المرجع القيم في الأمراض الباطنة (ديفيدسون) وقد جاء اختيارنا له لما يتمتع به من سمعة طيبة وتتاسق في معلوماته.

ويسرنا أن نقدم جزءاً جديداً من هذا المرجع الهام وهو أمراض الكبد والسبيل الصفراوي ولا بد من التنويه إلى أننا قد أضفنا في نهاية هذا الفصل ملحق مبادئ العناية المشددة.

وقد عملنا على تجزئة الكتاب إلى فصول نقدمها تباعاً ثم نقوم بجمعها بمجلد واحد كما فعلنا في كتاب النلسون.

والشكر الجزيل لكل من ساهم في إنجاز هذا العمل راجين من الله عز وجل أن يوفقنا دائماً في اختيار الأفضل لرفد مكتبتنا الطبية العربية بكل ما هو قيم.

والله من وراء القصد

د. محمود طلوزي

رئيس القسم الطبي

والمدير العام لدار القدس للعلوم

# مقدمة الأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي

## بسم الله الرحمن الرحيم

تطورت العلوم في العقود الأخيرة وشملت كافة الميادين وكان نصيب الطب بكافة علومه من هذا التطور كبيراً وخاصة علم أمراض القلب الذي تعددت فروعه واختصاصاته وهذا أمر منطقي لأن أمراض القلب تصدرت الأسباب الرئيسية للموفيات.

وقد استفاد علم أمراض القلب من التقدم الكبير في كافة المجالات وخاصة المعلوماتية التي ساهمت بشكل كبير في تطور الطرق الاستقصائية القلبية (ايكو دوبلر وخاصة الملون وتلوين عضلة القلب بالدوبلر والايكو الظليل - التصوير الطبقي المحوري - الرنين المغناطيسي - استخدام النظائر المشعة - القثطرة القلبية) وكذلك الطرق العلاجية (المدخلات العلاجية أثناء القثطرة وأثناء الجراحة).

إن المرجع الموضوع بين أيدي القراء من طلبة طب وأطباء واختصاصيين يعتبر من المراجع الهامة الذي يمكن أن يقتنيه أي منا في مكتبته الخاصة.

ومن خلال تصفح هذا الكتاب نرى انه تم التركيز على نقطتين أساسيتين:

- التأكيد على دور السريريات في التشخيص وبذلك يكون هذا الكتاب قد مدَّ يد العون للأطباء السريريين المعنيين بتحليل الاضطرابات التي يشعر بها المريض ومحاولة ترجمتها من خلال الأعراض والعلامات التي يقومون بجمعها.
- التأكيد على دور الفحوصات جانب السريرية في التشخيص وتوجيه خطة المعالجة.

إن هذا الكتاب ورغم دخول الإنترنت إلى كافة المجالات وكافة المراكز العلمية يبقى المرجع الهام والأساسي في تناول اليد وهو معالج بأسلوب بسيط ومفهوم وعلمي ومنهجي، كما أرجو أن تكون الفائدة منه كبيرة ومستمرة رغم ما يحدث من تطور جديد كي لا يذهب عمل المؤلفين عبثاً وأنا لا أخشى أن تضيق الفائدة من هذا الكتاب مع مرور الزمن لأنه يستند إلى أسس قوية وسيمدنا باستمرار بكل ما هو أساسي في أمراض القلب.

ولا يسعني إلا أن أشكر دار القدس للعلوم على ما قدمته للمكتبة العربية من مراجع ذات قيمة علمية كبيرة.

الدكتور حسام الدين شبلي

أستاذ أمراض القلب بجامعة دمشق

# أمراض الكبد والسبيل الصفراوي

## LIVER AND BILIARY TRACT DISEASE

### المحتويات

85.....	■ التهاب الكبد المناعي الذاتي.....	■ الفحص السريري للبطن لتحري أمراض الكبد
88.....	■ داء الهيموكروماتوز (داء الصباغ الدموي).....	■ والسبيل الصفراوي.....11
90.....	■ داء ويلسون (التنكس الكبدي العديسي).....	■ التشريح الوظيفي والفيزيولوجيا والاستقصاءات.....13
93.....	■ عوز خميرة ألفا واحد أنتي تريسين.....	■ الوظائف الكبدية الرئيسية.....13
93.....	■ التشمع الصفراوي.....	■ التشريح الوظيفي.....15
96.....	■ التهاب الأقنية الصفراوية المصلب.....	■ استقصاءات الأمراض الكبدية الصفراوية.....16
98.....	■ أمراض الكبد الوعائية.....	■ المظاهر الرئيسية للأمراض الكبدية.....29
101.....	■ أورام الكبد.....	■ اختبارات ووظائف الكبد الشاذة للأعراضية.....29
106.....	■ أمراض كبدية متنوعة.....	■ اليرقان.....30
106.....	■ الخراجات الكبدية.....	■ القصور الكبدي الحاد (الحامض).....36
109.....	■ العقيدات الكبدية.....	■ التشمع والقصور الكبدي المزمن.....41
110.....	■ الأمراض الكيسية والليفية المتعددة الكيسات.....	■ ارتفاع التوتر البابي.....46
	■ أمراض الحويصل الصفراوي والأمراض	■ الحبن.....54
112.....	■ الصفراوية الأخرى.....	■ الاعتلال الدماغي الكبدي (البابي الجهازى).....61
112.....	■ التشريح الوظيفي.....	■ القصور الكبدي الكلوي.....64
113.....	■ الحصيات الصفراوية.....	■ أسباب نوعية لأمراض كبدية متنية.....65
119.....	■ التهاب الحويصل الصفراوي.....	■ التهاب الكبد الحموي.....65
121.....	■ تحصني القناة الصفراوية الجامعة.....	■ اداء الكبدى الكحولى (الابتاتولى).....79
124.....	■ أورام الحويصل الصفراوي والقناة الصفراوية.....	■ الأدوية والسّموم والكبد.....83
126.....	■ اضطرابات صفراوية متنوعة.....	■ الكبد الشحمي والتهاب الكبد الشحمي اللاكحولى.....83

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين وأفضل الصلاة وأتم التسليم على سيدنا محمد وعلى آله وأصحابه أجمعين وبعد:

فإننا إذ نهئ أنفسنا على الثقة الغالية التي منحها لنا قراؤنا الأعزاء وانطلاقاً من حرصنا على تقديم الجديد والمفيد في ميادين العلوم الطبية يسرنا أن نقدم للزملاء الأطباء والأخوة طلاب الطب هذا المرجع القيم في الأمراض الباطنة (ديفيدسون) وقد جاء اختيارنا له لما يتمتع به من سمعة طيبة وتتاسق في معلوماته.

ويسرنا أن نقدم جزءاً جديداً من هذا المرجع الهام وهو أمراض الكبد والسبيل الصفراوي ولا بد من التنويه إلى أننا قد أضفنا في نهاية هذا الفصل ملحق مبادئ العناية المشددة.

وقد عملنا على تجزئة الكتاب إلى فصول نقدمها تباعاً ثم نقوم بجمعها بمجلد واحد كما فعلنا في كتاب النلسون.

والشكر الجزيل لكل من ساهم في إنجاز هذا العمل راجين من الله عز وجل أن يوفقنا دائماً في اختيار الأفضل لرفد مكتبتنا الطبية العربية بكل ما هو قيم.

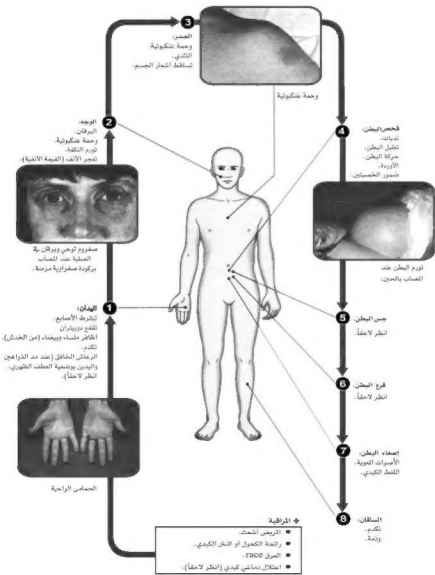
والله من وراء القصد

د. محمود طلوزي

رئيس القسم الطبي

والمدير العام لدار القدس للعلوم

## الفحص السريري للبطن لتحري أمراض الكبد والمسبيل الصفراوي

CLINICAL EXAMINATION OF THE ABDOMEN  
FOR LIVER AND BILIARY DISEASE

## ⑥ فرع البطن:

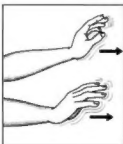
الكبد:

- دوماً يبدأ بالفقرع من المنطقة الزائدة باتجاه منطقة الأصمية، أي الفرع الحافة السفلية من الأسفل، والحافة العلوية من الأعلى.
- أفرع البطن بلفظ، والصدر أكثر ثباتاً.
- عند تحديد الحافة العليا للكبد نؤكد من موضعها بعد الأضلاع بدءاً من الزاوية القصية باتجاه الأسفل (الزاوية القصية توازي المسافة الزوبية الثانية).

الأصمية المتقلبة:

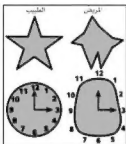
- يبدأ حول السرة (زائدة).
- الفرع يواصل 3 سم حتى الخاصرة اليسرى.

## ① الرعاش الخاطئ:



حركات قصية باتجاه الأمام كل 2-3 ثواني.

## اعلال دماغي:

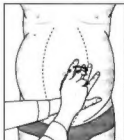


قد يظهر رسم نجمة واسعة اضطراباً ملحوظاً.

## ⑤ جسي البطن:

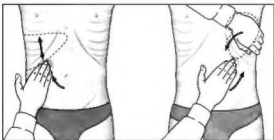
الكبد:

- يبدأ من الحقرة العرقلية اليمنى.
- اتجه باليد نحو الأعلى بمعدل 2 سم مع كل نفس (والفم مفتوح).
- حدد حافته السفلية بالفقرع (انظر 6).
- يبدأ كناية من الحقرة العرقلية اليمنى.
- اتجه باليد نحو الربع العلوي الأيسر.
- يواصل 2 سم.
- حدد اليد اليسرى حول الأضلاع السفلية الوحشية بينما تسترشد من الحافة الضلعية.



• حدد المكان الذي ظهرت فيه الأصمية.

- اطلب من المريض أن يستدير إلى جهة اليد اليسرى ولاحتضها إذا كان مستوى الأصمية قد تحرك باتجاه السرة.



• لاحظ صفات الطحال:

- حاتم.
- مسطح.
- أصم على القرح.
- لا يمكن الوصول بين الطحال والأضلاع.
- يتحرك جيداً مع التنفس.
- حدد فيما إذا كانت ناعمة أو غير منتظمة.
- مصنة أو غير مصنة، وتأكد من شكلها.
- حدد الحافة العلوية بالفقرع (انظر 6).





يعد الكبد من أثقل أجهزة الجسم (1.2-1.5 كغ) ووظيفته الرئيسية التي يقوم بها هي الحفاظ على توازن الجسم الداخلي. وإن موقعه التشريحي يشكل الأساس للقيام بهذه الوظيفة لأن امتصاص معظم المواد الأجنبية الداخلة إلى الجسم يحدث في المعى والدم البابي الذي ينزح المعى باتجاه الكبد الذي يقوم لاحقاً بضبط تحرر الفزيات الممتصة إلى الدوران الجهازى. وبالإضافة لوظيفته الخاصة باستقلاب الفزيات فإنه قادر على خزن وتحرير العديد من المواد الأساسية (الركائز) والفيتامينات والمعادن. ويلعب دوراً رئيساً في استقلاب الأدوية والبيرويين. كذلك فالكبد هو أكثر عضو شبكي بطاني موجود في الجسم. وموقعه مهم جداً لإزالة الجراثيم ومنتجاتها التي تدخل الجسم عبر المعى غالباً.

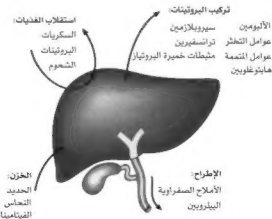
### التشريح الوظيفي والفيزيولوجيا والاستقصاءات

## FUNCTIONAL ANATOMY PHYSIOLOGY AND INVESTIGATIONS

### MAJOR HEPATIC FUNCTIONS

### الوظائف الكبديّة الرئيسيّة

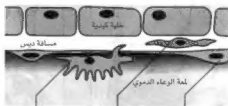
ينجز الكبد عدداً كبيراً من الوظائف (انظر الشكل 1). بعد تناول الطعام نجد أن أكثر من نصف الجلوكوز الممتص يُقبط من قبل الكبد ويُخزن فيه على شكل غلايكوجين أو يُحوّل إلى لاكتات (لبنات) تتحرر لاحقاً إلى الدوران الجهازى. تستخدم الحموض الأمينية لتركيب البروتينات الكبديّة والبلازمية والفائض منها يتدرج متحولاً إلى بولة. بالمقابل نجد أنه خلال الصيام يقوم الكبد بتحرير الجلوكوز المشتق إما من تحطيم الغلايكوجين أو من استحداثات جلوكوز جديد من الحموض الأمينية المتحررة من أنسجة خارج كبديّة مثل العضلات. خلال الصيام يتثبط تركييب البولة ويتثبط كذلك تحرير البروتينات الداخليّة والحموض الأمينية الكبديّة. وخلال فترتي تناول الطعام والصيام يلعب الكبد دوراً رئيساً في استقلاب الشحوم ليولد البروتينات الشحمية المنخفضة الكثافة جداً ويستقلب البروتينات الشحمية المنخفضة والمرتفعة الكثافة.



الشكل 1: الوظائف الكبديّة المهمة.

يلعب الكبد دوراً مركزياً في استقلاب البيلروبين والأملاح الصفراوية والأدوية والكحول. يتم تخزين بعض الفيتامينات مثل A و D و B12 في الكبد بكميات كبيرة، بينما تُخزن بعض الفيتامينات الأخرى مثل فيتامين K والفولات بتركيز أقل ضمنه وبالتالي ستتضب بسرعة في حال كان الوارد منها مع الغذاء غير كافٍ. كذلك فالكبد قادر على استقلاب الفيتامينات وتحويلها لمركبات أكثر فاعلية مثل تربوتان والفيتامين D. إن الفيتامين K ضروري للكبد من أجل تصنيع عوامل التخثر II و IV و IX و X. يخزن الكبد المعادن مثل الحديد والفيريتين والهيموسيديرين والنحاس.

إن حوالي 15% من كتلة الكبد تتكون من خلايا غير الخلايا الكبدية (انظر الشكل 2)، أشهرها على الإطلاق هي خلايا كوففر المشتقة من الوحيدات الدموية وهي تشكل أكبر كتلة مفردة في الجسم من الوحيدات المقيمة في الأنسجة وهي مسؤولة عن 80% من القدرة البلعمية لهذا الجهاز. تزيل خلايا كوففر الكريات الحمر الهرمة والمتأذية والجراثيم والحماض الراشعة ومعقدات ضد-مستضد والذيفانات الداخلية. كذلك فإن هذه الخلايا تستطيع أن تنتج طيفاً واسعاً من الوسائط الالتهابية التي تؤثر موضعياً أو تتحرر إلى الدوران الجهازى. توجد الخلايا النجمية في مسافة ديس لتلعب دوراً هاماً في تنظيم الجريان الدموي الكبدي. بعد الأذية الكبدية فإن السيتوكينات المنتجة من قبل خلايا كوففر والخلايا الكبدية تعمل الخلايا النجمية التي تتحول بعد تفعيلها إلى خلايا ذات نمط أرومي ليقى عضلي تشكل مصدراً هاماً لمكونات الماتريك خارج الخلوي مثل الغراء خلال عملية حدوث التشمع. تبطن الخلايا البطانية الجيوب الكبدية، هذه الأوعية الدموية الشعرية الكبدية تختلف عن السرير الوعائي الشعري المنتشر في باقي أنحاء الجسم. حيث لا يوجد غشاء قاعدي يمكن رؤيته بالمجهر الإلكتروني وتكون ثقبوب الخلايا البطانية أكبر (0.1 ميكرون) بحيث تسمح بجريان حر للسوائل والجزيئات عبر الخلايا الكبدية وبقيّة الخلايا التي تبطن مسافة ديس.



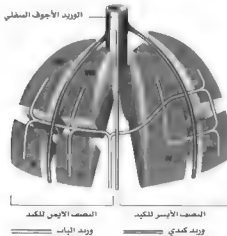
- |  |   |                                    |
|--|---|------------------------------------|
| خلية كوففر:                                    | خلية نجمية:                                     | خلية بطانية:                       |
| قبط واستقلاب البروتين الشعري.                  | قبط وتخزين الفيتامين A.                         | قبط الهالورونان.                   |
| إزالة معقد TG $\beta$ .                        | تصنيع المطرق الخارج خلوي.                       | الارتباط مع البروتين الشعري وقبطه. |
| تصفية الكريات الحمر والجراثيم والحماض الراشعة. | تصنيع وتحرير مبطلات الكولاجيناز ولينالورينيناز. | معقدات TG $\alpha$ .               |
| الارتباط بعددات السكريد الشحمية وإزالتها.      | تصنيع وتحرير السيروتونين.                       | إنتاج السيروتونين.                 |
| إنتاج السيروتونين.                             |   |                                    |

الشكل 2: وظائف خلايا الكبد اللامتتية.

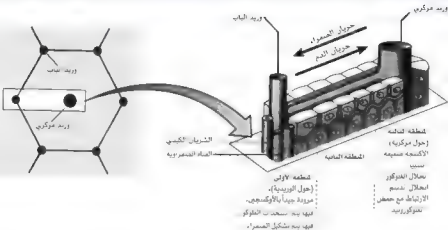
## التشريح الوظيفي

## FUNCTIONAL ANATOMY

يقسم الكبد عادة إلى فصين أسير وأيمن بواسطة الرباط المحلي وشو الرباط المدور وشو لرباط «لوريدي» اصاف التقدم في حراة الكبد تقسيماً احرأ معيداً أكثر يقوم على تقسيم الكبد إلى نصفين أيمن وأيسر اعتماداً على التروية الدموية (انظر الشكل 3). يقسم نصف الكبد الأيمن ونصفه الأيسر إلى ثعابي شدف حسب تقسيمات الأوردة الكبدية والناية. تتألف كل شدة من عدة وحدات اصغر تعرف باسم العصبصات التي تتألف من وريد مركري وحيوب منشعة مفصولة عن بعضها البعض بصعائح ممرده من الخلايا الكبدية (حلايا كبدية متية) وبمساهات ناية محيطية على كل حال لا تبدي المفصوص الكبدية أهمية وظيفية إن الوحدة الوظيفية للكبد هي لعبة الكبدية (انظر الشكل 4) التي تشكل من الناحية التشريحية وحدة معاكسة Reverse للمصيص الكبدية يتدفق الدم ضمن لعبة الكبدية عبر هروع نهائية وحيدة للوريد البابي والشريان الكبدية متوضعة في مساهات لباية وعلى طول الحيوب الكبدية، ثم بعد ذلك ينزح الى رواهد وريدية كبدية عديدة تتوضع في محيط لعبة. وبالمقابل تحري لصفراء باتجاه معاكس على طول القنيات الصفراوية إلى القنيات الصفراوية الانتهاية (الشعيرات لصفراوية) ومنها إلى القنات الصفراوية بين المصيصية المتوضعة في المساهات لباية. يمكن تقسيم الحلايا كبدية في كل عسة من الناحية الوظيفية الى ثلاث مناطق مختلفة حسب موضعها بالنسبة لمساحة لباية الانتهاية، إن الحلايا الكبدية في المنطقة الأولى هي الأقرب للهروع الانتهاية لوريد الباب والشريان الكبدية ولذلك هي تروى أولاً بالدم المؤكسج وثانياً بالدم الذي يحوي اعلى تركيز من الغديات والديمينات. وبالمقابل فإن الحلايا كبدية في المنطقة الثالثة هي الأبعد عن المساهات لباية ولكنها الأقرب للأوردة الكبدية ولذلك تكون ناقصة الأكسجة نسبياً بالمقارنة مع الخلايا الكبدية المتواحدة في المنطقة الأولى



الشكل 3، رسم توضيحي للكبد.



الشكل 4: الوحدة الوظيفية الكبدية. الوحدة الوظيفية الكبدية

## استقصاءات الأمراض الكبدية الصفراوية

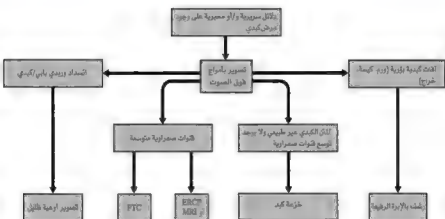
## INVESTIGATION OF HEPATOBILIARY DISEASE

وصحنا في الجدول (1) أهداف الاستقصاءات عند المرضى الذين يتوقع ان يكونوا مصابين بمرض كبدية ولقد وصحنا في (الشكل 5) خطة استخدام هذه الاستقصاءات لتشخيص المرض الكبدية المحتمل

## 1. كشف الاضطراب الكبدية :DETECTION OF HEPATIC ABNORMALITY

ن. الشكل السريري بوجود مرض كبدية يؤدي عادة إلى إجراء اختبارات وظائف الكبد (LFTS) (انظر الجدول 2). وإن هذه الفحوص هي في الحقيقة ليست اختبارات وطيمة كبدية بمعنى دقيق لأنها تملك قيمة إدارية ضعيفة ولا تفيد عادة في الوصول إلى تشخيص نوعي رغم أنها قد تشير إلى وجود خلية مرضية مستترة وترشد لإجراء المزيد من الاستقصاءات الأخرى في هذا المجال تقاس العديد من الحمائر المصلية بإجراء اختبارات كيميائية حيوية معتمدة.

عالمياً ما تقاس فعاليات واحد أو اثنين من الخمائر الناقلة للأمس وهي ألانيس أمينوترانسفيراز (ALT) وأسارتات أمينوترانسفيراز (AST). تقوم الخميرة الأولى بنقل الزمرة الأمينية من الحمض الأميني الألانين، بينما تقوم الخميرة الثانية بنقلها من الحمض الأميني الأسبارتات. تنقل هذه الزمرة إلى الحمض الكيتوني مما يؤدي لإنتاج البيروفات في حالة الخميرة الأولى وأوكسالو أسينات في حالة الخميرة الثانية. إن كلا من ALT و AST تنوعان في هيولى الخلايا الكبدية. يوجد شكل آخر للـ AST يتوضع في ميتوكونديريا الحلاية الكبدية. إن كلا هاتين الخميرتين متوزعتان بشكل واسع في نسيج أنسجة الجسم، وإن فعالية خميرة ALT خارج الكبد منخفضة لذلك تعد أكثر نوعية في الدلالة على أذية الخلية الكبدية من خميرة AST.



الشكل 5: مخطط إجراء الاستقصاءات عند المصاب بمرض كبدي. خطة مقترحة وفق ترتيب مبرمج لكشف ذات الكبد والسبيل الصفراوي (ERCP - تصوير الاقنية الصفراوية والمشكلة التنظيري بالطريق الراجع) (PTC - تصوير الاقنية الصفراوية عبر كبدي عن طريق الجلد) (MRI - التصوير بالرنين المغناطيسي)

إن الموسفاتاز القلوية عبارة عن مجموعة من الحمائر القادرة على حلحلة إستيرات الموسفات ببدء قلوية وهي منتشرة بشكل واسع في نحاء الجسم مع فعالية ملحوظة في الكبد والحار الهضمي ولعظام ونشيمة. إن التعديل لدي بطراً على خميرة الموسفاتاز القلوية أثناء الترحمة (المورثية) وما بعدها يؤدي لانتاج العديد من النطاير الأريمية المختلفة، التي يختلف تركيزها السببي من سبيج لأحر. توجد خميرة الموسفاتاز القلوية ساكر تركيز في الأغشية التي تقوم بوظائف امتصاصية أو إمرارية، ولذلك حدد أنها في الكبد تتوضع في أغشية الجيوب البعوية وأغشية القنوات الصفراوية.

إلى عامة- علوتاميل ترانسفيراز (GGT) حميرة تتواجد ضمن الأحسام الصغريه (الميكروزومات) لحلايا العديد من أسنحه الجسم. على كل حال فإن اعلى تراكيزها توجد في الكبد ضمن الحلايا الكبدية ومطهارة القنوات الصفراوية الصغيرة. تقوم هذه الحميرة عادة بنقل رمرة العلوتاميل من بيتيدات عامة- علوتاميل إلى بيتيدات أخرى خصوصاً أمينية.



الجدول 1: أهداف الاستقصاءات عند المرضى المصابين بأمراض كبدية محتملة.

- كثف وجود اضطراب كبدى.
- تحديد شدة الأذية الكبدية.
- تحديد التأثيرات السلبية على الكبد.
- تحديد السبب التوعى المستبعد.
- كشف الأحتلالات المحتملة.



الجدول 2: اختبارات وظائف الكبد المستخدمة لتقييم المرض الكبدي.

الأحبار	السالل	الهدف من اجرائه
بيرويين <sup>1</sup>	بلازما/البول	تقييم وظيفه لنقل
لحمات الدقلة للأمين <sup>2</sup>	البلازما	كشف أدبه الخلية الكبدية
لموسساتار الضوية	البلازما	كشف لانسداد الصمراوي
غاما غلوتاميل ترانسفيراز	البلازما	تقييم المعالجة الحمائية
البروتينات (الكلىة والألبومين)	البلازما	تقييم وظيفه التركيب
حبات النحر	البلازما	تقييم وظيفه التركيب

<sup>1</sup> يشير لبيرويين الموجود في البول الى قرط بيرويين الدم المقترن. وهو يشير لداء كبدي صمراوي.

<sup>2</sup> إن حميرة ALT أكثر نوعية من حميرة AST. في الدلالة على الأدية الكبدية.

يجب دراسة تراكم ناقلات الأمين وغاما-غلوتاميل ترانسفيراز والموسساتار الضوية مع بعضها البعض. فمثلاً يجب أن الارتفاع الشديد في فعالية ناقلات الأمين المترافق مع ارتفاع طفيف في فعالية الموسساتار الضوية يتمشى بشكل أقوى مع أدية الخلية الكبدية. وبالمقابل فإن الارتفاع الطفيف في فعالية ناقلات الأمين المترافق مع ارتفاع شديد في فعالية الموسساتار الضوية وغاما-غلوتاميل ترانسفيراز يتمشى بشكل أقوى مع الانسداد الصمراوي (انظر الجدول 3). لسوء الحظ فإن هذه النماذج من القيم المحددة لا تحصل بشكل مطلق المجموعتين التشخيصيتين عن بعضها البعض وبالتالي لا بد من إجراء استقصاءات أخرى تصويرية إن الارتفاع المعزول في التركيز المصلي لحميرة غاما-غلوتاميل ترانسفيراز شائع وقد يحدث خلال تناول الأدوية التي تنشط خمائر الجسيمات الصفوية (انظر الجدول 4).



الجدول 3: الفحوص المخبرية في الأسباب المختلفة للمرقان.

قيم الخمائر المترافقة مع بعضها البعض		النسبة المئوية لتشخيص المحتمل	
ناقلات الأمين	الموسساتار الضوية	مرقان مادة الخلية الكبدية	انسداد صمراوي
< 6 أضعاف	> 2.9 أضعاف	90٪	10٪
> 6 أضعاف	< 2.9 أضعاف	10٪	80٪
مشاركات أخرى.		لا يوجد فصل واضح.	



الجدول 4: الأدوية التي ترفع التركيز المصلي لحميرة غاما-غلوتاميل ترانسفيراز.

• باربيورات.	• بيرميدين.	• القشرانيات السكرية.
• كارينامارين.	• ريماميسين.	• ميبروبامات.
• غريزوفلوفين.	• إيتابول.	• هستونين.
• إيزوسايد.		

قد تصطبورت العديد من الفحوصات المخبرية عند المريض المصاب بمرض كبدى همنى سبيل المثال يحدث نقص صوديوم عند المصاب بداء كبدى شديد وهو ينجم عن العديد من العوامل المسببة. وقد ينخفض تركيز البولة البصلية نتيجة انحصاص معدل تركيب الكبد لها. وقد يرتفع تركيزها بعد حدوث اليرق الهضمي. ولكن عندما يترافق هذا الارتفاع مع ارتفاع تركيز كرياتينين المصل وانحصاص معدل إطراح الصوديوم في البول فإنه يشير لقصور كبدى كلوي (يشير عادة لإنذار وخيم).

من الشائع أن تكون المحوص المخبرية الدموية أيضاً مضطربة عند المريض المصاب بداء كبدى وقد تشير لسبب المستبطن قد يكون تركيز الحصاب وتعداد الكريات البيض والصفيحات سواً. يمكن أن يعكس فقر الدم سوي الحجم سوي الصبغ برهاً هضماً علوياً حاداً من الدوالي المرئية المعدية أو من القرحة الهضمية التي تشيع عند المرضى المصابين بداء كبدى أكثر من الناس العاديين. يمكن لصباغ الدم المزمع من القرحة الهضمية أو الناح عن الاعتلال المعدي بارتفاع توتر وريد الباب أن يؤدي لفقر دم مزمن ناقص الصباغ ناقص الحجم ناحم عن عور تحديد تترافق بزيادة حجم الكرية الحمراء الوسطي (صعامة الكريات الحمر Macrocytosis) مع سوء استخدام الكحول. ولكن الخلايا الهدفية عند أي مريض مصاب باليرقان تسبب أيضاً صعامة الكريات الحمر في حالات نادرة تحدث كثرة كريات حمر Erythrocytosis في سياق كارسينوما الحلية الكبدية ناحمة عن الإفرار الهاجر لهرمون لإريثروبويتين يتعرقل ارتفاع توتر وريد الباب وهرط الطحالية بقلة الكريات البيض وقلة الصفيحات. وبالمقابل قد يترافق التهاب الأقنية الصمراوية أو التهاب الكبد الكحولي أو الحراحت الكبدية. قد تترافق هذه الحالات مع كثرة الكريات البيض. تشهد لمناويات لأمودحية عند المصاب بداء وحيدات النوى الحمحي الذي قد يتعرقل بالتهاب كبد حاد. قد يحدث هرط الصفيحات عند المصابين برها هضمي فعال. وبادراً ما يترافق مع كارسينوما الحلية الكبدية.

## II. الاختبارات التي تحدد شدة وفعالية الداء الكبدي:

### TESTS TO DETERMINE THE SEVERITY AND ACTIVITY OF LIVER DISEASE:

يمكن لتحاليل مخبرية كيميائية ودموية بسيطة ومنشرة بشكل واسع أن تزودنا بمعلومات مهمة عن شدة كل من القصور الكبدي الحاد والمزمن ونزودنا أيضاً بمعلومات نحص إندار هذه الحالات السريرية.

#### A. الاختبارات الكيميائية الحيوية:

تشمل اختبارات وظائف الكبد التي تطلب عادة. وبشكل رئيسي قياس تركيز البومين وبيروبين المصل. هذه القياسات تعكس حقيقة الحالة الوظيفية للكبد. لقد تحدثنا عن استقلال البيلروبين في الصفحة 31 بعد الألبومين واحداً من أهم البروتينات التي نحفظ على الصمط الحرمني العرواني الطبيعي للدم بالإصابة لكوه الحامل الرئيس للمواد ذات الوزن الحرشي لمحفص مثل البيلروبين والهرمونات والأدوية ينتج الكبد 8-14 غراماً من الألبومين يومياً. ولكن انحصاص تركيز البصلي للألبومين الملاحظ خلال الأمراض الكبدية يشمل اضطراباً في تورعه بالإصابة إلى نفس معدل تركيبه.

يُصنع الكبد معظم عوامل التحثر، وهو يحتاج للفيتامين K لتفعيل العوامل II و VII و IX و X، تتوافق الأديّة الكبدية لشديدة والأسداد الصفراوي المديد (الذي يقص معدل امتصاص الفيتامين K) مع انحصاص تركيز فيبرينوجين الصورة وتطاؤل رمى البروترومين. يعتمد رمى البروترومين على العوامل I و II و V و VII و X، وهو يتطاؤل عندما ينحصر التركيز المصورى لأي منها لأقل من 30% من تركيزه الطبيعي. إن الأعمار الصغية لعوامل التحثر المعتمدة على الفيتامين K قصيرة (5-72 ساعة) ولذلك تصطوب رمى البروترومين بشكل سريع نسبياً بعد حدوث الأديّة الكبدية، وهو يعطى معلومات إدارية قيمه عند المريض المصاب بمرض كبدى حد أو مرمى. إن تطاول رمى البروترومين دليل على أديّة كبدية شديدة عند المريض المصاب بمرض كبدى مرمى شريطة أن يعطى فيتامين K (10) مع حقن وريدي (طليه) لتسوي عوره كسبب لتطاؤله (عور فيتامين K كسبب لتطاؤل رمى البروترومين)، يمكن إمرط التحثر أن يسبب حثراً وريدياً كدياً وبالتالي يؤدي لتطور متلازمة بود كيارى (انظر الصفحة 98)

يوجد العديد من المعوص الدموية التي تساعد في كشف السبب المستبط للمرض الكبدى (انظر الجدول 5)، ولقد تحدثنا عنها في سياق الحديث عن الأمراض الكبدية الوعية. في حالات سريرية معينة يجب تفسير نتائج هذه الاختبارات بناء على إجراءات أخرى مثل خزعة الكبد.



الجدول 5: استقصاءات سببية نوعية.

المريض	الاختبارات
داء الصبغ الدموي (هيموكروماتوز)	الهرتس المصل. مفاعل سلسلة البوليمير (PCR) لكشف تشدد مورث حديد المصل. السعة الرابطة للحديد. الإشباع
داء ويلسون	سيزولوبلازمين المصل. تركيز النحاس المصلي واليولي والكبدى.
التهاب الكبد بالحمة A	IgM المصاد لحمة التهاب الكبد A.
التهاب كبد بالحمة B	المستضد السطحي لحمة التهاب الكبد B (HbsAg) المستضد e لحمة التهاب الكبد B (HbeAg). دما حمة التهاب الكبد B (HBV-DNA). الأضداد الموجبة للمستضد البنى الخاص بحمة التهاب الكبد B (anti-HBc) الأضداد الموجبة للمستضد السطحي لحمة التهاب الكبد B (anti-HBs) الأضداد الموجبة للمستضد e لحمة التهاب الكبد B (anti-Hbe)
التهاب الكبد بالحمة C	الأضداد الموجهة ضد حمة التهاب الكبد C. مفاعل سلسلة بوليميراز لكشف ربا حمة التهاب كبد C
لتهاب كبد بالحمة D	الأضداد الموجهة ضد حمة لتهاب الكبد D (IgG و IgM)
لتهاب كبد بالحمة E	الأضداد الموجهة ضد حمة لتهاب الكبد E (anti-HEV)
التهاب الكبد الناعى الدائى المزمن	الغلوبيولينات المناعية في المصل.
التهاب الكبد الناعى المزمن	العمل المصاد لأضداد المصلي الأضداد الموجهة ضد العضلات النساء و لكبد و نكللى والجسيمات الصغيرة.
التشمع الصفراوي البنى	الغلوبيولينات المناعية في المصل. الأضداد المناعية الموجهة ضد سكر د (الميتوكوندريا)





### الجدول 6: الشروط اللازمة لإجراء الخزعة الكبدية بأمان.

- المريض متعاون.
- زمن البروترومبين لا يتجاوز في تناولته 4 ثواني.
- تعداد الصفائح يزيد عن  $100 \times 10^9$  صفيحة/ل.
- يجب على سداد القدة الصمراوية وإتقان الحلد الموضع والداء الرئوي السداد المرص لتقدم أو لحس المحفوظ ومقر الدم الشديد

### III. خزعة الكبد LIVER BIOPSY:

يمكن لخزعة الكبد أن تحدد شدة الأذية الكبدية وأن تعطي معلومات سببية عن الداء المستطلى تؤخذ هذه الخزعة بواسطة إبرة تروكوت Trucut أو مينجيني Menghini بالدخول عادة عبر المساهة الوريدية تحت التخدير الموضعي. إن الخزعة الكبدية إجراء آمن نسبياً فيما لو روعيت الشروط المذكورة في (الجدول 6)، ولكن يجب عدم إجرائها باستخفاف لأن نسبة المواتة الناجمة عنها تعادل 0.05٪ تقريباً. الاحتلاط الرئيسي الذي يتلوها هو الألم البطني و/أو الكتمي والرف، وفي حالات نادرة قد يحدث التهاب ريتوان صمراوي ولا سيما عندما تجرى هذه الخزعة لمريض مصاب بسداد قناة صمراوية كبيرة. يمكن إجراء الخزعات الكبدية عند لمرص المصابين باضطرابات إرثانية في حال أصلحت هذه الاضطرابات بنقل البلازما الطازجة المحمدة والصفائح أو في حال أحدثت الحرارة عبر الطريق الوداعي أو في حال أحدثت عبر الحلد والاستعانة بالتصوير بأموح فوق الصوت ومن ثم سب طريق الإبرة بمادة محرصة للتحتر. يجب تجنب إجراء الخزعة عند المريض المصاب بحباشة كبدية قابلة للاستئصال وذلك بسبب خطورة حدوث النزف أو انتشار الورم. قد تكون خزعة الكبد المأخوذة بتطير البطل أو بالعمل الجراحي المفتوح مفيدة في بعض الحالات كعالة تحديد مرحلة اللعموما.

### التقييم النسجي للخزعات الكبدية:

يتم تقييم الخزعات الكبدية نسبياً شكل هسل بالمناقشة مع الطبيب السريري والمشرح المرص ورغم أن المظاهر التشريحية المرصية للعرض الكبدية تكون عادة مختلطة ومثابرة حيث تحدث مظاهر متعددة مع بعضها البعض. رغم ذلك يمكن تقسيم الاضطرابات الكبدية نسبياً إلى الكبد الشحمي (التكس الدهني) والتهاب الكبد والتشمع يساعد استخدام تلوسات نسجية خاصة أحياناً في تحديد أسباب الاضطرابات الكبدية. إن المظاهر السريرية والإنذار الخاصين بهذه التذلات يعتمدان على العامل المسبب المستطن.

### I. التلكس الدهني:

يتم التلكس الدهني الكبدية (التشمع الكبدية) عن تراكم الشحوم ضمن الخلايا الكبدية. يعتمد نوع الشحم المتراكم على السبب المرص المستطن. فعلى سبيل المثال يترافق التشمع الكبدية الكحول مع زيادة تركيز تري أسيل الغليسروول، ولعلوية إن التشمع الكبدية الخفيف الذي يشمل أقل من 10٪ من الخلايا الكبدية أمر طبيعي، بينما شاهد لتشمع الأكثر شدة في سياق العديد من الاضطرابات قد تكون الشحم جوبصلياً كرساً حيث توجد كرية شحمية واحدة نملا الخلية الكبدية وتدفع السواد إلى المحيط. أو يكون جوبصلياً صغرياً حيث توجد

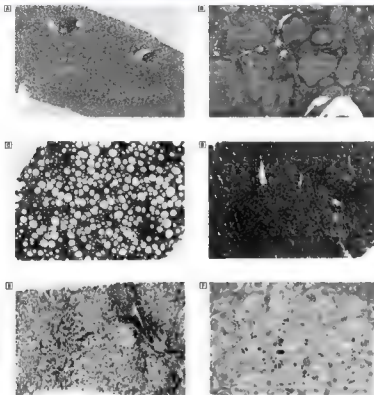
حويصلات شحمية صغيرة تعطي الحلية الكبدية منظرًا رغوياً ونقى البوابة مركزية (انظر الشكل 6) عند بعض المرضى يحدث التهاب الكبد الحويصلي الكري مترافقاً مع ارتشاح بالعدلات وموت الخلية الكبدية وفي حالات نادرة يرافق مع هيبالين مالوزي. هذا التبدل النسيجي يُسمى بالتهاب الكبد الشحمي.

## 2. التهاب الكبد.

في هذه الحالة يوجد التهاب كبدي يؤدي لتأذي الخلايا الكبدية وموتها لاحقاً تتلى الأدية الحادة بالشفاء الكامل عادة ولكن لالتهاب المديد قد يترافق مع التليف وحدوث التشمع. ولقد لاحظنا في (الجدول 7) أشهر أسباب لتهاب الكبد. تصنف الصورة النسيجية في التهاب الكبد عادة إلى حادة ومزمنة ولكنهما ليستا بمعصيتين كلياً حيث يشاهد بعض التراكب بينهما أحياناً.

التهاب الكبد الحاد تعتمد امراضية التهاب الكبد الحاد على سبب الأدية إن الأهميات الناجمة عن التهاب الكبد الحوي الحاد ومعظم تلك الناجمة عن الأدية الدوائية الحادة متشابهة تحدث الأدية الخلوية بشكل منتشر في الكبد ولاسيما في المناطق المصيصية المركزية رغم اختلاف شدتها من فصيص لأخر تكون لخلايا الكبدية المتأدية متورمة وحبيبية. بينما تعدو الخلايا الميتة مكشمة وتصطبغ بشدة بأحسام محبة للحمض. تشاهد هذه التغيرات عادة عند المصاب بالحمى الصفراء (أحسام كوسيلمان). وهي دليل قوي على وجود التهاب كبدي حاد. قد ترتشح المصيصات بعلايا وحيدة البوى (التهاب فصيص) إن كثرة الكريات البيض المتعددة أشكال سوى المتراخقة مع التبدل الشحمي الكبدي مظهران لالتهاب الكبد الكحولي أو للتسمم الكبدي بالأميودارون. تكون المسافات البابية متضخمة وتحوي رشاحة مكونة بشكل أساسي من الخلايا وحيدة البوى (التهاب المثلث Triaditis)، تترافق الأدية الأكثر شدة مع تغرب هيكله النسيج الشبكي ولاسيما ذاك الممتد بين الاوردة المركزية والمساهات البابية التي تعدو مشدودة الواحدة إلى الأخرى. تعرف هذه الظاهرة باسم التثحر الكبدي تحت الحاد أو الحسري. يمكن للأدوية الشديدة حداً ن تغرب كامل المصيصات (تثحر كنلي). وهي غالباً ما تشكل الأفة المستبطية لتقصير الكبدي الحاد أحياناً تكون الركودة الصفراوية هي المسيطرة.

الجدول 7. أسباب التهاب الكبد.		
الإنذانات الحموية:		
• التهاب الكبد بالحمة A	• التهاب الكبد بالحمة B	• التهاب الكبد بالحمة C
• التهاب الكبد بالحمة D	• التهاب الكبد بالحمة E	• حمة إشتاين بار
• الحمة المضخمة للخلايا.	• حمة الحلاّ البسيط.	
الديهانث:		
• الكحول	• الأدوية ميبيل دوبا، ابروباريد هالوتن، اميودرون، أدوية عشبية	
أسباب متنوعة		
• التهاب الكبد المناعي الذاتي.	• عوز حميرة α وأحد أنش تريسين.	
• داء ويلسون	• داء الصبياء الدموي (الهيموكروماتوز)	



الشكل 6: الدراسة النسيجية للكبد A. الكبد الطبيعي يظهر صبغة فان جايرون المطهر النسخي للكبد الطبيعي تنتشر أعمدة الخلايا الكبدية التي تكون متخانة I 2 خلية. من المسافات البائية إلى الأوردة المركزية تحوي المسافة البائية العصاة الصغيرة داخل المصيصية الطبيعية وفرعا من الشريان الكبدي وجذرا وريديا بانيا يوجد القليل من النسيج الليفي الذي يتلون باللون الزهري لهذه الصبغة الخاصة. B. الكبد المشحم. تظهر الصبغة السابعة تحرب البنية النسيجية الكبدية. ويصعب الترتيب الطبيعي للمسافات البائية والأوردة الكبدية وتحاط عقيدات من الخلايا الكبدية المتكاثرة باشرطة من النسيج الليفي المضطرب باللون الزهري C. الشحم الكبدي الانتهاء يظهر المقطع الكبدي الملون بصبغة الهيماتوكسيلين وصبغة الإيورين، يظهر تعدد الخلايا الكبدية مع كريات صافية من الشحم هذه الكريات كبيرة بشكل كاف لتشبه الخلايا الكبدية تلك الظاهرة التي تسمى بالشحم الحويصلي الكبدي D. التهاب الكبد يظهر هذا المقطع الملون بصبغة الهيماتوكسيلين وصبغة الأيورين أعداد المسافة البائية الطبيعية خلايا التهابية معظمها خلايا مهاجرة تمتد من المسافة البائية إلى ضمن المصيصات الكبدية تحيط بخلايا كبدية وحيدة وبخريها، يعرف هذا التمدد باسم التهاب الكبد الليفي كذلك يوجد نؤره من الخلايا الالتهابية التي تحيط بخلايا كبدية ضمن المصيصات (التهاب المصيص). E. داء الصباغ الدموي تظهر صبغة بدرل الحدت المراكز ضمن الخلايا الكبدية والمضطرب باللون الأزرق كذلك يوجد مراكز لبعض حويصلات الشحم الكبيرة في بعض الخلايا الكبدية (تشحم حويصلي كروي) كذلك نلاحظ أن الحدت مراكز في خلايا كوبفر وفي خلايا النسيج الظهاري لصفراوي F. عوز حميرة Q واحد أنثي تريسين نلاحظ في هذا المقطع الماحود من كبد مريض مصاب بعوز حميرة Q واحد أنثي تريسين، نلاحظ مراكز حبيبات إيجابية حمض شيف الدوري ضمن الخلايا الكبدية.

**التهاب الكبد المزمن** ينطهر التهاب الكبد المزمن بارتشاح المساهات البانية بحلايا التهابية وحيدة النوى (نظر الشكل 6). وعندما يقتصر هذا الارتشاح على المسافة البانية (الحالة التي كانت تعرف سابقاً بالتهاب الكبد المزمن المستمر) ويترافق مع بنية مصبسية طبيعية في هذه الحالة تصف الالتهاب المزمن على أنه حفيف ومن غير الشائع عندئذ أن يتطور إلى التشمع. ولكن عندما تعزو الحلايا الالتهابية المات حول الباني ويصعد وصوح السطح البيني الباني - حول الباني (الصميجة المحددة) وتتأذى الحلايا الكبدية حول البانية وتتشكل (زهيرات) من الحلايا الكبدية. عندئذ تسمى الحالة بالتهاب الكبد البيني (كانت تسمى سابقاً بالتهاب الكبد المزمن الفعال). يترافق التهاب الكبد البيني عالياً مع أذية متتية مترتبة وتليف يؤديان إلى التشمع. يمكن لتلويث الخزعات الكبدية بالصفات المسججة أو المعالجة المسججة الكيميائية أن يساعد في كشف السبب الحقيقي لالتهاب الكبد المزمن مثل التهاب الكبد بالحمة B.

### 3. التشمع:

لخصاً في (الجدول 8) الأسباب الشائعة للتشمع الكبدي. إن التبدلات المشاهدة في سياق التشمع تصيب كل الكبد ولكن ليس بالضرورة أن تشمل كل المصيصات (انظر الشكل 6). تشمل هذه لتغيرات موت الحلايا الكبدية الشرفي ولواسع الانتشار المرافق مع الالتهاب والتليف، مما يؤدي لمعد البنية المصيصية الكبدية الطبيعية. الأمر الذي يؤدي لتشوهر السرير الكبدي الوعائي الطبيعي مع تطور مسارب وعالية بانية-جهازية مع تشكل عقيدات عوضاً عن المصيصات نتيجة تكاثر الحلايا الكبدية الباحية. إن تطور التشمع تدريجي ومترق، ولاحقاً تصح معاطر الأكياد المشتملة محتلمة جداً فيما بينها مما يؤدي لأحد من هاتذ التصيمات التشريحية يشمل التصنيف الحالي التشمع الصعير العقيدات الذي يتظاهر بوحود حواجر منتظمة من السيج الصم وبوجود العقيدات التجديدية التي يقارب قياس الواحدة منها قياس المصيصات الأصلية (قطرها 1 ملم). وباشتمال الأذية لكل مصيص كبدي. لصف الثاني من التشمع هو التشمع الكبير العقيدات الذي يتميز بل حواجر السيج الصم تختلف في ثنائتها. وتظهر العقيدات اختلافات ملحوظة في قياساتها حيث تحوي الكبيرة منها مصيصات طبيعية من الباحية المسججة يعمل التشمع الصعير العقيدات لأن يتطور تدريجياً إلى الشكل الكبير العقيدات. وتشاهد عادة أشكال محتلمة متوسطة يتباين التشمع الكبدي نسبياً بين تليف كبدي حلمي وتحول عقيدي حرمي. في الحالة الأولى يحدث تليف واسع يعياب أذية الحلايا الكبدية والتعدد العقيدي. أما في لحالة الثانية فإن التجدد العقيدي يحدث دون تليف كبدي مرافق.

#### الجدول 8: أسباب التشمع.

- أي سبب يحدث التهاباً كبدياً مزمناً.
- الكحول.
- التشمع الصفراوي البدي
- التهاب الأقنية الصفروية البدي المصن
- التشمع الصفراوي الثانوي (حصيات، تصبقات).
- داء الصباغ الدموي.
- داء ويلسون.
- عوز حميرة α<sub>1</sub>-واحد ألفا تريبيتين.
- التليف الكيمسي

## 1V. الاستقصاءات الخاصة باختلاطات المحتملة للمرض الكبدى:

## INVESTIGATION OF THE POTENTIAL COMPLICATIONS OF LIVER DISEASE:

إن إجراء استقصاءات لكشف اختلاطات نوعية مهم بشكل خاص من أجل المرضى المصابين بالتشمع. ولقد لخصت هذه الاستقصاءات في (الجدول 9) وبافشاها بتفصيل أوسع في مواضع لاحقة

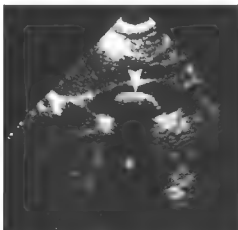


الجدول 9. الاستقصاءات الخاصة باختلاطات التشمع الكبدى.	
الاختلاطات	الاستقصاءات
الاعتلال الدماغى الكبدى	الاستقصاءات اللازمة لكشف الاسباب المستبعدة. اختبارات الحالة النفسية. تخطيط دماغ كهربي (EEG). الكمونات المثارة الحسية.
ارتفاع التوتر البابى:	تظهير هضمي علوي. تصوير هضمي علوي ظليل بالباريوم (بلعة ووجبة). تصوير بأمواج فوق الصوت للكبد. تصوير طبقي محوسب للبطن. قياس الضغط الإسفينى الوريدي الكبدى تصوير الأوردة الكبدية الظليل.
لحمين	رشف عينة من سائل الحى لمحصها (تركيز البروتين تعدد لكريات البيض لزراع الجرثومي، الفحص الخلوي). تصوير الكبد بأمواج فوق الصوت. تظهير البطن.
القصور الكلوي	تحليل البول. تصوير الكلى بأمواج فوق الصوت. تسجيل قياسات الضغط الوريدي المركزي. خزعة الكلية.
كارسينوما الحلبة الكبدية	$\alpha$ فيتوبروتين. تصوير الكبد بأمواج فوق الصوت. تصوير مقطعي محوسب للبطن. تصوير ظليل للأوعية الكبدية. تظهير البطن.

## ٧. تحديد الآفات البنيوية ضمن الكبد (التقنيات التصويرية):

### IDENTIFICATION OF STRUCTURAL LESIONS WITHIN THE LIVER (IMAGING TECHNIQUES):

يمكن استخدام العديد من تقنيات التصوير المتكاملة لكشف موضع الآفات البنيوية الموجودة في الكبد والشعرة الصراوية ولتحديد طبيعتها العامة. يحتاج التصوير بأمواج فوق الصوت ليد حبرة لإجرائه يحتاج حيث أنه غير مرجح للمريض أشيع استخدام له في هذا المجال هما كشف الحصيات الصراوية (انظر الشكل 7) والانسداد الصراوي. يستخدم التصوير بأمواج فوق الصوت غالباً كجزء من التقييم الأولي للمرضى لمصابين بداء كبدي وذلك بقصد تحديد الاستقصاءات اللاحقة المطلوبة. على كل حال من الصعب غالباً أن يتمكن بوسطنه من كشف الأمراض المنتية المنتشرة. ولحدّ بعد من ذلك نجد أنه من الصعب أيضاً كشف الآفات البؤرية بواسطته (مثل الأورام أو النقائل) ما لم يبريد قطر الواحدة منها عن 2 سم وتتمتع بميزات صدوية مختلفة بشكل كافٍ عن تلك الخاصة بالسج الكبد الطبيعي الذي يحيط بها. وإن استحدثت التصوير بأمواج فوق الصوت الدوبلري الملون سمح بدراسة الحريان الدموي ضمن الشريان الكبد والوريد الباب والأوردة الكبدية. يؤمن التصوير بأمواج فوق صوت غير لتظير الباطني أو لتظير البطن. يؤمن الحصول على صور شديدة التباين لكل من المعنكة والشعرة الصراوية و لكبد يمكن استخدام التصوير المقطعي المحوسب لتحقيق نفس أهداف التصوير بأمواج فوق صوت ولكنها أقدر منه على كشف الآفات البؤرية الأصغر الموجودة في الكبد ولاسيما عندما يشترك مع حقن وسيط ثباين.



الشكل 7: التصوير بأمواج فوق الصوت يظهر حصاء في الحويصل الصراوي الحصاء (السهم) مع ظلها الصوتي (S).

يمكن إجراء تصوير الأوعية الصفراوية بواسطة التطهير الباطني (تصوير الأوعية الصفراوية والمعدنية لتطهري بالطريق الراجع ERCP) أو بالطريق عبر الحلد (تصوير الأوعية الصفراوية عبر الكبد عن طريق الجلد، PTC) (انظر الشكل 8)، لا تسمح الطريقة الأخيرة بكشف محل فائز أو القناة المعنكية. تسمح كلا لطريقتي بإجراء بعض التدخلات العلاجية مثل ادخال قوالب صفراوية عبر التصيقبات السرطانية الموحدة ضمن القناة الصفراوية.

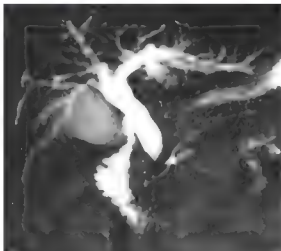
يرداد حالياً استخدام التصوير بالرنين المغناطيسي لاستقصاء الأمراض الكبدية وأمراض الشجرة الصفراوية إن تصوير الأوعية الصفراوية والمعدنية بواسطة الرنين المغناطيسي (MRCP) حدد مثل ERCP في قدرته على إظهار الشجرة الصفراوية وهو أقل بصعاً، ولكنه لا يسمح بإجراء تدخل علاجي ما (انظر الشكل 9).

إن تصوير الشريان الكبدى معقد بشكل خاص لتحديد الأفات الكبدية البؤرية ولا سيما الأورام الكبدية الأولية والثانوية وهو ضروري من أجل وضع خطة مناسبة للجراحة الكبدية. نادراً ما يجرى لتصوير الوريدي الكبدى الباطني الظليل، ولكن تصوير الأوردة الكبدية ضروري عند المرضى الذين يشك بأنهم مصابون بمتلازمة سود-كياري (انظر الشكل 27)

حالياً نادراً ما يجرى تصوير البطن البسيط أو تصوير الحويصل الصفراوي العموي أو تصوير الكبد بقطر لتطهير لمنشع. نادراً ما تحرى هذه الاستقصاءات حالياً لكشف أو متابعة الأمراض الكبدية.



الشكل 8 ERCP يظهر قناة صفراوية وأخرى معدنية طبيعيتين



الشكل 9، تصوير الألفنية الصفراوية والمعتكلة بالربدي المناعيسي (MRCP) يظهر وجود كارسينوما القناة صفراوية في النهاية القاصية للقناة الصفراوية المشتركة (السهم) أن القناة الصفراوية المشتركة الدائرية متوسعة ولكن القناة المعكولة طبيعية

#### قصايا عند المسنين

##### تفسير نتائج اختبارات وظائف الكبد

- نترافق تقدم في العمر مع نقص في قد الكبد وانخفاض في معدل الحرقان لدعوى الكبد
- لمسبون أكثر أهمية للأصدية بالسمية الكبدية الدوائية بسبب (حرفياً) زيادة تعرضهم للأدوية وبن حوالى ثلث حالات التهاب الكبد الحاد عند المسنين محروسة دوائياً
- لا سراض لتقدم بالنس مع تبدلات ملحوظة سرورياً في نتائج اختبارات وظائف الكبد
- إن لتبدلات العابرة الطمعية الطارئة على اختبارات وظائف الكبد ليست غير شائعة خلال الأمراض الخمجية الحادة أو قصور القلب عند المسنين.

إن لأصطرابات المسعرة في اختبارات وظائف الكبد عند المسنين علامة على احتمال وجود مرض كبدي لديهم



## المظاهر الرئيسة للأمراض الكبدية

### MAJOR MANIFESTATIONS OF LIVER DISEASE

يؤدي المرض الكبدى الى ظهور طيف واسع من المظاهر السريرية يعد اليرقان المظهر الرئيس للداء الكبدى الحاد، وهو يترافق عادة مع المظاهر الحهازية للمرض الحاد قد يؤدي الداء الكبدى الحاد الشديد الى ظهور أعراض نفسية عصبية (اعتلال دماغي) تميز حالة نادرة هي القصور الكبدى الحاد أو الحاد. يؤدي الداء الكبدى لمرض لظهور أعراض وعلامات ناجمة عن اذية الكبد نفسه وأخرى ناتجة لارتفاع التوتر الشافى، ينجم احتباس السوائل (الحبس والوذمة) والاعتلال الدماغي الكبدى بشكل رئيسي عن اتحاد هاتين الحدينيتين. وهما مظهران من مظاهر القصور الكبدى المرض (أو انكسار المعاوضة الكبدية). المظهر الرئيس لارتفاع التوتر الشافى هو لثرف من لدوالي المرئية المعدية أو الناجم عن الاعتلال المعدي في معظم البلدان نجد أن أشيع سبب لارتفاع التوتر الشافى هو تشمع الكبد. ورغم أن المرض الكبدى المستبط يكون متقدماً عندئذ فقد يوجد قصور كبدى أو يكون غير موجود أحياناً.

## اختبارات وظائف الكبد الشاذة اللاأعراضية

### "ASYMPTOMATIC" ABNORMAL LIVER FUNCTION TESTS

إن توافر الأجهزة المحيرية الآلية وشيوع التأمين على الصحة وانتشار اجراء اختبارات مسح عند الناس لأصحاء، إن كل ما سبق قد أدى الى زيادة حالات الحصول على اختبارات كبدية محيرية غير طبيعية عند أشخاص لا أعراضيين بينما نجد أن الاختبارات الكبدية عبر الطبيعية قد تشير لوجود مرض كبدى مستعطل شديد فبما من المهم أن نعلم أن المرض الكبدى المرض قد يترافق مع اختبارات كبدية طبيعية حيث أن 10٪ تقريباً من مرضى التشمع كشفاً بشكل غير متوقع خلال فتح البطن أو خلال تشريح الحثة.

إن استقصاء المريض الذي لديه اختبارات كبدية غير طبيعية يبدأ عادة بأخذ الفضة المرصية وادجاء الفحص سريري. إن الأعراض اللاوعية مثل التعب والضعف شائعة عند المرضى المصابين بمرض كبدى مرمز. يجب لبحث عن المظاهر السريرية لكل من اليرقان والحكة والحبس والثرف الهضمي والاعتلال الدماغي الكبدى. يجب أن يسأل المريض عن تناوله للكحول وعن تعرضه سابقاً للأدوية بما فيها تلك التي تؤخذ دون وصفة وغير القابولية والعشبية.

يجب خلال الفحص السريري التركيز بشكل نوعي على وجود أو غياب المظاهر الحلدية للمرض الكبدى المرض مثل الحمامى الراحبة وتوسع الأوعية الشعرية العكوتى وبض المظاهر الحلدية قد يظهر فحص البطن وجود صعامة كبدية طحالية والحبس يجب البحث عن مظاهر الاعتلال الدماغي الكبدى مثل الرعاش الخافق (اللاثباتية) واللاأدائية البيوية يسمح قياس طول ووزن المريض بحساب مسوب كتلة الجسم BMI.

عالمياً ما يكون هؤلاء المرضى لا أعراضيين خفيفة أو على أشد تقدير يعانون من الأعراض اللاوعية الموصوفة سابقاً. هذه الحالة عدت أكثر شيوعاً في الممارسة السريرية وبعد الكبد الشحمي الناجم عن البدانة واحداً من أشيع أسبابها. إن نموذج اضطراب الفحوص المحيرية الكبدية قد يشير لاضطراب نوعي (انظر الصفحة 19). يشاهد ارتفاع تركيز البيلروبى المعزول في داء جليبرت (انظر لاحقاً). يحدث ارتفاع ملحوظ في تركيز الفوسفاتاز

لملوية وعما غلوساميل ترسمرار في ساق الاضطرابات الركودية مثل التشمع الصمراوي البدنى والتهاب الأضفة لصمراوية المصلب البدنى أو في حالة الحصيات الصمراوية يحدث ارتفاع معزول في تركيز عاف غلوساميل ترسمرار في حاله سوء استخدام الكحول وفي بعض اشكال تناول الأدوية (انظر الجدول 4) تشير الزيادة لمسيطره في تراكيز الخمائر الناقلة للأمين الى التهاب الكبد الذي قد يكون ناهماً عن العديد من الأسباب (انظر الجدول 3، والجدول 7).

سجل ارتفاع في تراكيز الخمائر الناقلة للأمين عند 2.4 و 8.8٪ من الأشخاص الأصحاء المتبرعين بالدم وعند 0.5٪ من المتطوعين في الجيش الأمريكي في حوالي 33٪ من الحالات يروا ارتفاع تركيز الخمائر الناقلة للأمين بشكل عموي وفي 33٪ الأخرى يروا هذا الارتفاع عموياً أيضاً ولكنه ينكس لاحقاً. في 33٪ الناقلة ييشى هذا الارتفاع موجوداً في الحالتين الأخيرتين يجب أخذ قصة مرضية دقيقة عن تناول المريض للكحول ويجب حساب مسوب كتلة الجسم ويجب إجراء اختبارات مصلية نوعية يجب إجراء كل ذلك لأنه سيؤدي إلى تحديد النسب عادة دون الحاجة لإجراء حرة كبدية التي نادراً ما تكون ضرورية أو مساعدة في استقصاء مثل هؤلاء المرضى.

## JAUNDICE

## اليرقان

اليرقان هو صمرار الحد والصلبة والأعشية المحاطية نتيجة ارتفاع تركيز البيلروبين في سوائ الجسم. يكشف اليرقان سريرياً عندما يزيد تركيز البيلروبين المصلي عن 50 ميكرومول/ليتر (3 ملغ/ 100 من) ولكن ذلك يعتمد غالباً على نوعية الإصابة المحيطة بالمريض. تتلون الأسحة الداخلية وسوائل الجسم بالأصفر باستثناء الدماغ لأن البيلروبين لا يعبر الحاجز الوعائي الدماغي إلا في فترة حديث الولادة. لخصب في (الجدول 10) الآليات التي تسبب اليرقان.

الجدول 10: الآليات التي تؤدي لحدوث اليرقان.
زيادة إنتاج البيلروبين:
• انحلال الدم.
اضطراب إخراج البيلروبين:
فرط بيلروبين الدم الخلقي الألائحي:
• متلازمة جيلبرت.
• متلازمة كريغلر - نجار نمط 1 و 2.
• متلازمة دوين-جونسون.
• متلازمة روتور.
يرقان خلوي كبدي
• الداء الكبدي المتني الحاد.
• الداء الكبدي المتني المزمن.
الركودة الصفراوية.

**الجدول 11: مصادر البيلروبين غير المقترن.**

- تحرب الخصاب.
- تدرك البروتينات الأخرى الحاوية على الهيم مثل الميوجلوبين العضلي أو الحماض السيوكروميه
- توليد الكريات لحمز غير المجدي.

**استقلاب البيلروبين**

يضم البيلروبين غير المقتن (425-510 ميلي مول أو 250-300 ملغ يومياً) عن تدرك الهيم بعد انتراع الحديد منه ذكرنا في (الجدول 11) مصادر البيلروبين غير المقتن. إن معظم البيلروبين المتواجد في الدم من الشكل غير المقتن ويتميز بأنه غير ذواب في الماء ولا يطرح مع البول وهو يرتبط مع الألومين. وصحت الحطوت لإصحية لاستقلاب البيلروبين في (الشكل 10). يتحول البيلروبين غير المقتن إلى البيلروبين لمقتن بواسطة حميرة الغلوكرينول ترانسفيراز الموجودة ضمن الشبكة الهيولية الباطلة حيث يصبح البيلروبين أحادي أو ثنائي الغلوكرينول. إن البيلروبين المقتن ذواب في الماء وهو يطرح إلى الصمراء بواسطة بوقل خاصة موجودة على أغشية الخلايا الكبدية. يستقلب البيلروبين المقتن بواسطة الحراثيم الكولونية ليشكل مركب ستيركوبيلوحي (مولد صمراوي البراز) الذي قد يتعرض للأكسدة متحولاً لمركب ستيركوبيولين (صمراوي البراز) وبعد ذلك يطرح من المركبان مع البراز. تمتص كمية ضئيلة من ستيركوبيلوحي (4 ملغ/اليوم) غير لمعي ليمر ضمن الكبد ومن ثم يطرح في البول حيث يعرف عندئذ باسم يوروبيليوحي (مولد صمراوي البول) الذي يتأكسد لاحقاً متحولاً ليوروبيلين (صمراوي البول).

**1. اليرقان الانحلالي HAEMOLYTIC JAUNDICE:**

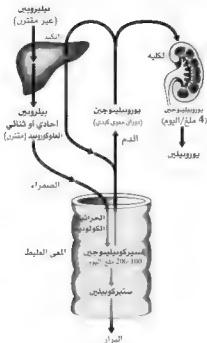
يضم هذا الشكل من اليرقان عن زيادة تحرب الكريات الحمر أو طلائعها في بقي العظم الأمر الذي يؤدي لزيادة إنتاج البيلروبين. يكون اليرقان الانحلالي حقيقياً في العادة لأن الكبد السليم يستطيع أن يطرح ستة أمثال لكمية الطبيعية التي يطرحها في العادة قبل أن يتراكم البيلروبين غير المقتن في البلازما. ولكن هذه القاعدة ليست صحيحة عند الوليد الذي تكون الأتية الكبدية الخاصة بنقل البيلروبين لديه غير ناضجة، أو عند المرضي المصابين بداء كبدية.

**A. المظاهر السريرية:**

عالباً لا نلاحظ وجود علامات دالة على داء كبدية مرمز باستثناء اليرقان. تؤدي زيادة إطراح البيلروبين وبالتالي زيادة إطراح ستيركوبيلوحي إلى أن يبقى لون البراز طبيعياً أو يصبح عامعاً، وتؤدي زيادة إطراح مركب يوروبيسيوحي إلى عمقاق لون البول نتيجة تشكل النيوروبيلين بشكل مصروط. عادة ما يكون المرضي شاحباً بسبب إصابته بفقر الدم وتكون لديه صحامة طحالية سبب زيادة فعالية النسيج الشبكي البطاني.

**B. الاستقصاءات:**

عادة يكون تركيز بيلروبين البلازما أقل من 100 ميكرو مول/ليتر (6 ملغ/ 100 مل) وتكون بقية اختبارات وظائف الكبد طبيعية لا يوجد فرط بيلروبين في البول لأن فرط بيلروبين الدم ناعم بشكل رئيسي عن شكل غير المقتن. قد يظهر تعداد الدم وفحص الطحاة دلائل على وجود فقر دم انحلاي



الشكل 10: سبل إفراز البيلروبين.

## II. فرط بيلروبين الدم الخلقي اللاانحلالي:

### CONGENITAL NON-HAEMOLYTIC HYPERBILIRUBINAEMIA:

إن متلازمة جيلبرت هي الشكل الوحيد الشائع من حالات فرط بيلروبين الدم الخلقي اللاانحلالي، وين كل لأشكال، لأخرى نادرة جداً (انظر الجدول 12). نسبت الحالات العائلية من متلازمة جيلبرت إلى وجود طفرة في جين المفعّل لحمض UDP-غلوكورونيل ترانسفيراز الأمر الذي يؤدي لنقص فعاليتها، مما يؤدي بدوره إلى انخفاض معدل اقتران البيلروبين الذي يتراكم في الدم على شكل بيلروبين غير مقترن يرتفع تركيز البيلروبين غير مقترن خلال الصيام وينخفض خلال العلاج بمحلول هينوارستال (يمكن استخدام هذه لاستعادة لمخزون هيبوبيربيل كاحييز مثبت للشعبي في الحالات الصعبة). يكون فرط بيلروبين الدم جميعاً أقل من 100 ميكرومول/لتر، وتكون اختبارات وظائف الكبد والحرارة الكبدية طبيعيتين. إن إدر هذه الحالة ممتاز ولا تحتاج للعلاج. وأهميتها السريرية تأتي فقط من احتمال أنها قد تفتح وتحمي مرضاً كبدياً آخر أكثر خطورة.

الجدول 12: فرط بيلروبين الدم الخلقي (اللاانحلالي).			
المظهر السريري/ العلاج	الاضطراب	الوراثة	الملازمة
فرط بيلروبين الدم غير المقترن:			
يرقان حميف ولاسيما خلال فترة الصيام لا حاجة للعلاج	نقص معدل فعالية حميرة غلوكورونيل ترانسفيراز. نقص معدل قسط البيلروبين	جسمية قاهرة	متلازمة جيلبرت
متلازمة كريغلر-جايار			
صوت يسريع بعد الولادة (يرقان موزي)	غياب حميرة غلوكورونيل ترانسفيراز	جسمية صاعرة	المعد 1
يظهر في مرحلة ما بعد الولادة. يعالج بمحضر فينوباربیتال أو بالأشعة فوق البنفسجية أو بزرع الكبد.	نقص شديد في فعالية حميرة غلوكورونيل ترانسفيراز.	جسمية قاهرة	النمط 11:
فرط بيلروبين الدم المقترن:			
اليرقان حميف. لا حاجة للعلاج	نقص طرح الصواعد (Anabors) العصبية بما فيها البيلروبين عبر القنوات	جسمية صاعرة	متلازمة دوسين جونسون
اليرقان حميف. لا حاجة للعلاج.	نقص معدل قسط البيلروبين وانخفاض معدل الارتباط داخل الكبد	جسمية قاهرة	متلازمة روتور

### III. اليرقان الخلوي الكبدي HEPATOCELLULAR JAUNDICE:

ينجم هذا النوع من اليرقان عن عجز الكبد عن نقل البيلروبين إلى الصفراء نتيجة مرض كبدى متنى إن نقل البيلروبين عبر الخلايا الكبدية قد يحتل عد أية نقطة من قسط البيلروبين عبر المقترن إلى داخل لحلاي ونقل البيلروبين المقترن إلى القسيوات بالأصافة لذلك فإنه يمكن لتورم الحلايا والوذمة الناحية عن المرض نفسه أن يسبب اسداد القسيوات الصفراء. في هذا النوع من اليرقان يرتفع التركيز المصلي لكل من البيلروبين المقترن وغير المقترن ربما بسبب اختلاف المرحلة التي عندها يضطرب نقل البيلروبين. تختلف شدة اليرقان والمظاهر السريرية والاستقصاءات المقترحة والحطط العلاجية المناسبة حسب السبب المستط.

### IV. اليرقان الركودي CHOLESTATIC JAUNDICE:

يعمل البرض الركودي عبر المعالج الى الترهى حث يصبح أكثر وأكثر شدة لأن البيلروبين المقترن غير قادر على دخول القسيوات الصفراوية وبالتالي يعود ليدخل إلى الدم. وأيضاً بسبب المعر عن تصفيه البيلروبين غير المقترن الذي وصل إلى الخلايا الكبدية

## A. السبببات:

ذكرنا في (الجدول 13) أسباب اليرقان الركودي. قد تنعم الركودة عن عجز الحلايا الكبدية عن إحداث جريان الصفراوي أو عن انسداد الجريان الصفراوي ضمن الأوعية الصفراوية في المساهات البابية أو عن انسداد الجريان الصفراوي في الأوعية الصفراوية خارج الكبدية بين باب الكبد ومحل هاتر. قد تؤثر أسباب الركودة عند أكثر من واحد من تلك مستويات إن الأسباب المقصورة على الأوعية الصفراوية خارج الكبدية قد تشمل بالعلاج لجرحي.

## B. المظاهر السريرية:

تشمل المظاهر السريرية لليرقان الركودي تلك الناجمة عن الركودة نفسها وأخرى ناجمة عن تطور لخمج (التهاب الأوعية الصفراوية) التالي لانسداد الصفراوي (انظر الجدول 14). قد تشير المظاهر السريرية الأخرى للسبب المحتمل للحالة (انظر الجدول 15). ولقد ناقشناها تفصيل أكثر في المقرات ذات الصلة هذا مع العلم أنه لا يوجد مظهر سريري واسم لسبب معين ولكن بعض المظاهر تحدث في أمراض معينة أكثر من حدوثها في أمراض أخرى.

## C. الاستقصاءات:

تحدد لقصة المرضية والعرض السريري الاستقصاءات التي يستطب إجراؤها عند كل مريض على حدة عادة تظهر العيوض المعوية ارتفاع تراكم الوسومات القلوية وحميرة عاملا علوناميل ترانسفيراز بشكل أكبر من ارتفاع تراكم الحمائر الناقلة للأمين ويحري التصوير بأموح فوق الصوت لكشف أي توسع صفراوي. ولقد أظهرت الاستقصاء اللاحق اللازم للتشخيص في (الشكل 5).

الجدول 13، أسباب اليرقان الركودي.	
أسباب داخلية كبدية:	
• التشم الصفراوي البدئي.	• الإنتانات الجرثومية الشديدة.
• التهاب الأوعية الصفراوية البدئي.	• بعد العمل الجراحي.
• الكحول.	• لقوما هودجكن
• الأدوية.	• الحمل.
• التهاب الكبد الحموي.	• الركودة الصفراوية الناكسة معهولة السبب.
• التهاب الكبد المناعي الذاتي.	
أسباب خارج كبدية	
• تحصى القناة الصفراوية الجامعة.	
• كارسينوما.	
• حليلة هاتر.	
• المعتكلة. القناة الصفراوية.	
• كارسينوما ثانوية.	
• التليف الكيسي.	
• الأخماج الطفيلية.	
• التصبقات الصفراوية الرضية.	

## D. التدبير:

يختلف التدبير باختلاف السبب المستبطن الذي سبب الركودة الصفراوية. ولقد ناقشنا ذلك بالتفصيل في واطع لاحقة.



الجدول 14: المظاهر السريرية في اليرقان الركودي.

الركودة الصفراوية،	
مظاهر يابسة:	
• يرقان.	• شحوب لون اليراز.
• اعمق البول.	• حكة.
مظاهر متأخرة:	
• النويجات الصفراء والصفرومات.	
• سوء الامتصاص.	
- نقص الوزن.	
- إسهال دهني	
- تلين العظام.	
- الأبهة للترق.	
التهاب الأفتية الصفراوية	
• حمى.	• لم
• زعادات.	• خراجات كبدية.

الجدول 15: المظاهر السريرية التي تشير للسبب المستبطن لليرقان الركودي.\*

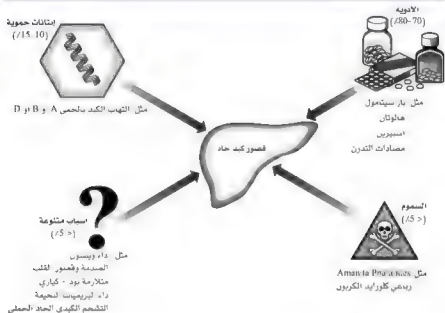
الاصباب	المظهر السريري
كارسيوما	يرقان
حصية تصبغ التهاب المعنكة، كيسة لقناة الجامعة.	ثابت أو متزايد.
حصية التهاب المعنكة كيسة القناة لجامعة	متذبذب (متروح)
حصية، تصبغ، كيسة القناة الجامعة.	الم بطسي
حصية تصبغ	التهاب أفتية صفراوية.
كارسيوما كبده	ندبة بطنية
كارسيوما تحت مستوى أعصاب الكيسه (المعنكة عده)	صخامة كبسة غير منتظمة
كارسيوما التهاب المعنكة (كيسه) كيسة القناة الجامعة	حويصل صفراوي محسوس
ورم حليمي.	كتلة بطنية.
	دم خفي في اليراز.

\* إن كل واحد من الأمراض التي ذكرنا هنا يمكن له أن يعطي أي مظهر من تلك المظاهر السريرية المذكورة ولكن ذكرنا

مقابل كل مظهر سريري أشهر الاسباب التي قد تحدثه







الشكل 11 أسباب القصور الكبدي الحاد في المملكة المتحدة تختلف النسبة المئوية للعوامل المسببة المختلفة حسب المنطقة الجغرافية

## B. الأمراضيات:

في الحالات التقليدية يحدث موت خلوي (بما في ذلك الخلايا الكبدية المتتية) يكشف شكل رئيسي بالمظهر الشكليائي والذي يحدث بآلية الموت الخلوي المبرمج Apoptosis أو التحلل بسبب الموت الخلوي المبرمج انكماش الخلايا وتكثف، الموت والهبول مع حدوث نشد خلوي إلى أجسام مرتبطة بالعشاء الخلوي Apoptotic Bodies تتلصق من قبل الخلايا المحيطة المتتية والمناعية. تحافظ الخلايا على سلامة أغشيتها خلال عملية موت خلوي المبرمج ولذلك تكون شدة الالتهاب خفيفة.

وبالمقابل يؤدي تحلل الخلايا إلى بوزعها وتغرق أغشيتها البلاسمية. الأمر الذي يؤدي لتحرر المحتويات لميتوبلاسمية الذي بدوره يحرض استجابة التهابية في الخلايا المحيطة يمكن تحريض الموت الخلوي المبرمج للخلايا الكبدية بسبل بواسطة المستقل (مثل عامل التحلل الورمي، Fas، TRIL) أو بسبل ميتوكوندرية (مثل الشدة لخلوية ووسائط الأوكسجين الارتكاسي) الأمر الذي يؤدي لتفعيل حمائر كاسمار الميتوبلاسمية، يوحد هذه الأبريمات الحالة للبروتين كطلائع ابريمية حاملة ولكنها تتفعل خلال الموت الخلوي المبرمج وتحرض تحللاً خلوياً ومظاهر سلبية عائدة للموت الخلوي المبرمج. وبالمقابل فإن محرضات التحلل تؤدي لأذية ميتوكوندرية واسعة وانخفاض في تراكيز أدينوزين ثلاثي الفوسفات الخلوي (ATP) (إلى ATP ضروري لعملية موت خلوي المبرمج).

على كل حال فإن انقسام الدهيق والصارم لأصناف الموت الخلوي إلى تحري أو مبرمج لم يعد مسؤولاً كثيراً حالياً. يمكن للعديد من أنماط التنبيه المؤدي أن يؤدي لكلا الشكلين من أشكال الموت الخلوي رغم أن الحرعه كبدية تكون غالباً مصاد استقطاب بسبب اعتلال التحثر الشديد فإن زرع الكبد سمح بمحص النسيج الكبدي من المريض المصاب بالقصور الكبدي الحاد. أظهرت هذه الدراسات أن المظاهر النسيجية والمجهريّة (ملاحظة بالمجهر الإلكتروني) لكل من التححر والموت الخلوي المبرمج للحلايا الكبدية تحدث عند المرضى المصابين بقصور كبدي حاد. ولقد اتهم تفعيل سيلي الموت الخلوي المبرمج المستقل والميتوكوندري. اتهم كسب للقصور الكبدي الحاد المحرض بفرط جرعة محصر برباسيتامول أو بالتهاب الكبد الحموي أو بداء ويلسون أو بأسباب أخرى.

### C. المظاهر السريرية:

إن لاضطراب الدماغى (اعتلال دماغى كبدي) هو المظهر الرئيسى للقصور الكبدي الحاد، ولكن في المراحل المبكرة قد يكون حقيقاً ونوبياً. إن المظاهر السريرية الأولية تكون في الغالب معاتلة وهي تشمل نقص القدرة على الانتباه والتركيز الذي يترقى إلى اضطرابات سلوكية مثل التلعثم والهياج والهوس حتى الوصول إلى النعاس هالسبت (انظر لجدول 16). كذلك قد يحدث تحليط وعدم توجه وانقلاب نظم النوم وتلعثم الكلام وللتأوب والفوق والاحتلاجات إن الرعاش الحافق (الكبدي) (الثباتية) الذي يصيب اليدين المبسوطتين معبر لهذه الحالة ولكنه قد يكون عابثاً. يمكن للودمة الدماغية أن تسبب ارتفاع التوتر داخل القحف الذي يؤدي بدوره لارتكاس الحدفتين بشكل متباين أو غير طبيعي ولتثبتهما ولوب ارتفاع توتر شرياني وبطء القلب، وهرط التهوية ولتعرق الشديد والرمع العضلي الموصع أو المغمم وبوب اختلاجية نورية أو وصعية فصل المخ. إن ودمة الحليمة نادرة الحدوث وهي علامة متأخرة. تشمل الأعراض العامة كلاً من الصعف والعتيان والاقياء في بعض الحالات يصاب المريض بآلم مراقى أيمن.

يظهر المحص السريري وجود اليرقان الذي يتطور بسرعة ويكون شديداً عند المريض الذي يموت لاحقاً. لا يشاهد ليرقان في متلازمة راي. وأحياناً يحدث الموت في بقية أسباب القصور الكبدي الحاد قبل تطور اليرقان قد يكون لنس الكبدى موحوداً قد يكون الكبد متصعماً في البداية ولكنه لاحقاً يعدو غير مجسوس لصحامة الطحالية غير شائعة وإن حدثت فإنها لا تكون علامة مسيطرة. يتطور الحبس والودمة في مرحلة متأخرة وربما يكونان ناجمين عن العلاج بالسوائل. ترتبط بشية المظاهر السريرية بالاحتلاطات المحتملة التي ناقشناها لاحقاً في سياق الحديث عن التدبير.

i

#### الجدول 16: الدرجات السريرية لاعتلال الدماغ الكبدي

الدرجة السريرية	العلامات السريرية
الدرجة الأولى	صعف، لتركيز، تلعثم الكلام، بطء التفكير، اضطراب نظم النوم
الدرجة الثانية	مصاب بالنعاس ولكنه بسبه بسهولة، سلوك عدواني نوبي وبس
الدرجة الثالثة	تحليط، منحوط، نعاس دائم ولكنه يسرع للآلم وللتنبه لصوتى عدم توجه صريح
الدرجة الرابعة	المريض لا يسرع للتنبيه الصوتى ويسرع للتنبيه المولم وقد لا يسرع المريض غير واع

## D. الاستقصاءات:

تجرى الاستقصاءات لكشف سبب القصور الكبدي ولتحديد الإندار (انظر الجدول 17 و 18) ينطوّل رسم بيروتروميين بسرعة بعد فشل عملية تصنيع الكبد لعوامل النحر، وبعد هذا الاحتيال دا قيمة إدارية عظمى ويجب إجراؤه بمعدل مرتين يومياً على الأقل. يعكس تركيز بيلروبين البلازما درجة اليرقان إن فعالية الخمائر الناقلة للأمين اللاسمية تكون مرتفعة بشكل خاص في حالة فرط حرقة محصر بازاسيتامول حيث قد تصل 100-500 ضعف القيمة الطبيعية. ولكنها تنخفض مع ترقى الأدية الكبدية وهي لا تساعد في تحديد الإندار. يبقى تركيز البومين البلازما طبيعياً ما لم تتناول مدة المرض إن حرقة الكبد عبر الحد مصاد استقلاب بسبب وجود اعتلال نحرّي شديد لدى المريض ولكن يمكن إجراؤه بالطريق عبر الوريد الوداجي إن حرقة الكبد مفيدة بشكل خاص عند المريض الذي يُتوقع له أن يكون مصاباً بالحيائة



## الجدول 17 الاستقصاءات اللازمة لتحديد سبب القصور الكبدي الحاد.

- السبر السمي للبول والدم.
- IgM anti-HBc
- IgM anti-HAV
- EBV، الحلأ البسيط، CMV، HCV، HEV - anti.
- سيرولوبلازمين، نحاسي المصل، نحاسي البول.
- الأجسام الضدية الذاتية: ANF, AMA, ASMA, LKM.
- تصوير الكبد بموج فوق الصوت تصوير بالندوبلر للأوردة الكبدية

انظر فقرة استقصاء المرض الكبدي الصفراوي من أجل الاختصارات.



## الجدول 18: المعايير الإنذارية السلبية في القصور الكبدي الحاد\*.

## فرط حرقة الباراسيتامول

- $PH > 7.3$  أو بعد 24 ساعة التالية لفرط الجرعة، أو
- تركيز كربنيتين المصل < 300 ميكرومول/لتر ورمس البروترومين < 100 ثانية ويوجد اعتلال دماغي درجة ثالثة أو رابعة

## الحالات غير ناجمة عن فرط حرقة الباراسيتامول

- زمن البروترومين < 100 ثانية، أو
- جتماع ثلاثة أو أكثر مما يلي:
  - الزمن بين اليرقان وحدوث الاعتلال الدماغي أكثر من 7 أيام.
  - من المريض أقل من 10 سنوات أو أكثر من 40 سنة.
  - المصيب غير محدد أو أنه محرض دوائياً.
  - تركيز بيلروبين المصل يزيد عن 300 ميكرومول/لتر.
  - زمن البروترومين يزيد عن 50 ثانية.

\* تبلغ نسبة المواتة المتوقعة 90% أو تزيد.

## E. التدبير:

يجب أن يقبل مريض القصور الكبدي الحاد في وحدة العناية الفائقة أو المكثفة حالما نتأكد من تماقم تطاؤل  
رسم البروترومين أو من وجود الاعتلال الدماغي الكبدي (انظر الجدول 19) حيث يمكن البدء بالإجراءات  
الحازمة لتدبير الاحتلاطات (انظر الجدول 20). تهدف المعالجة المحافظة إلى الحفاظ على حياة المريض على أمل  
أن يحدث تجديد كبدي.



## الجدول 19: مراقبة مريض القصور الكبدي الحاد.

## المراقبة العصبية:

- الحدقتان: القد، التساوي، الارتكاس.
- قعر العين: ودمة الحليمة.
- مستوى الوعي.
- المنعكسات الأحصية.

## المراقبة القلبية التنفسية:

- النبض.
- لتوتر الشرياني.
- الضغط الوريدي المركزي.
- لمعدل التنفس.

## توازن السوائل:

- الوارد: المموى، الوريدي.
- الصادر
- مصادر البول في الساعة.
- بطراح الصوديوم على مدى 24 ساعة.
- الإسهال.
- الإقياء.

## المحوص الدموي:

- غازات الدم الشرياني.
- تعداد الدم المحيطي (بما في ذلك الصفائح).
- تركيز البولة والكرياتينين في المصل.
- التركيز لمصلى لكل من الصوديوم والنوتاسيوم والكالسيوم والمغنيسيوم و  $HCO_3^-$ .
- تركيز غلوكوز المصل (كل ساعتين في الطور الحاد).
- رسم البروترومين.

## تحري الخمج:

- زرع الدم والبول والقيشع ومسحة الحلق ومواضع تركيب الضيات.
- صورة الصدر البسيطة.
- قياس درجة الحرارة.



## الجدول 28: احتلالات القصور الكبدية الحادة.

• التهاب المعنكة.	• اعتلال دماغي.
• استقلابية	• ودمة دماغية.
- نقص سكر الدم.	• انخفاض الحرارة.
- نقص مغنسيوم الدم	• الخُمج.
- نقص بوتاسيوم الدم.	• قصور كلوي.
- نقص كلس الدم.	• قصور تنفسي.
- اضطراب التوازن الحامضي-القلوي.	• انحصار لتوتر الشرياني.
	• البرف.

ولكن يجب لتفكير دوماً بنقل المريض باكراً الى وحدة متخصصة برزغ الكبد يمكن للعلاج بمحصر ر- أستيل سيستين أن يحسن البقاء، ولا سيما عند مريض القصور الكبدية الحاد الناجم عن الأسهال بمحصر باراسيتامول (انظر جدول EBM) ترداد أهمية رزغ الكبد كعلاج للقصور الكبدية الحاد، ولقد وصفت العديد من المعايير لتحديد مريض الذي يجب ألا يحو، دون رزغ الكبد. يجب نقل المريض (إن كان ذلك ممكناً) إلى وحدة رزغ الكبد قبل ظهور هذه المعايير لكسب الوقت اللازم لتقييمه وإتاحة الفرصة للحصول على الكبد لمشروع به تحسنت نسبة البقاء بعد رزغ الكبد لعلاج قصوره الحاد وذلك بسبب زيادة الحرارة حيث يمكن أن تتوقع أن تبلغ هذه النسبة حوالي 60% لمدة سنة واحدة، بينما تقل عن 10% دون رزغ.

## EBM

## القصور الكبدية الحاد المعرض بالباراسيتامول

## دور العلاج بـ ر- أستيل سيستين

ظهرت حرارة عشوائية استخدام ر- أستيل سيستين عند مريض مصاب بقصور كبد حاد محصر بمحصر باراسيتامول قد نراه مع تحسن ملحوظ في البقاء وانخفاض معدل حدوث الودمة الدماغية ومعدل بوب انحصار التوتر الشرياني التي تحتاج لدعم بمقويات القلب.

## CIRRHOSIS AND CHRONIC LIVER FAILURE

## الشمع والقصور الكبدية المزمن

إن الشمع والقصور الكبدية المزمن تعبيران ليسا متطابقين رغم أن الأول قد يؤدي لحدوث الثاني. يتطور القصور الكبدية المزمن عندما تعجز السعة الوظيفية الكبدية عن الحفاظ على الحالة الفيزيولوجية الطبيعية. إن مصطلح (انكسار معاوضة الكبدية) أو (داء الكبد المتكسر المعاوضة) يستخدم غالباً عند حدوث قصور كبد مزمن. إن حالة القصور الكبدية المزمن ملازمة معقدة قد تحدث نتيجة تحرب محائل في الخلايا الكبدية، ولكن من الأشيع أن يتحصن بالعديد من الحوادث مثل مرف لدوالي أو الخُمج يتميز بالعديد من المظاهر السريرية والمخبرية التي قد تحدث منفصلة ولكنها في الحالات الأشيع تأتي مع بعضها البعض (انظر الجدول 21). وهي تشمل الاعتلال الدماغي الكبدية والحمى والوذمة المحيطية واليرقان والقصور الكلوي ونقص البومين الدم واضطرابات البثر نتيجة عور تركيب البروتين.



### الجدول 21: المظاهر السريرية لتشمع الكبد.

الصخامة الكبدية: (رغم أن الكبد قد يكون يحجم صغير أيضاً).

اليرقان

الحين

التبدلات الموراثية

• توسع الأوعية الشعرية العنكبوتية. الحمامى الراحية. الزراق.

تبدلات غدية صماوية

• نقص الكرع (الشبق)، تساقط الأشعار.

• الرجال: صابة، تشدي، صمور الخصيتين.

• النساء: ضمور الثديين، طمث غير منتظم، انقطاع الطمث

اضطرابات التنفس

• التكدم.

• الرعاف.

• المرفريات.

• غرارة الطمث.

ارتفاع توتر وريد الباب

• صخامة طحالية.

• نزف من الدوالي.

• دور ن ز د ف (جاسي)

• المتى الكبدى.

اعتلال دماغي كبدى (بابي جهازى)

مظاهر أخرى

• تصبغات، تقرحات الأصابع، حمى حقيفة.

### A. السبببات والآليات الإراضية:

قد يحدث تشمع الكبد في أي عمر ويسبب عالباً مراضة طويلة الأمد. من الشائع أن يظهر عند بعض البالغين ليكون

سبباً مهماً لموتهم الساكر. ذكرنا أسبابه في (الجدول 8). أية حالة تؤدي إلى موت مستمر أو ناكس في الخلايا الكبدية

يمكنها أن تسبب التشمع الكبدى مثل التهاب الكبد الحموي والكحول والأدوية أو الانسداد الصفراويين المديدين كما هي

عليه الحال في التشمع الصفروي البديني والتهاب الأقبية الصفراوية المصلب والتصبغات الصفروية التالية للعمل

لجراحي إن لإعاقة مستمرة في العود الوريدي من الكبد مثل حالة الداء الوريدي الساد ومتلازمة بود كيارى سبب في

التهاب تشمعاً كبدياً بعد التهاب الكبد الحموي والتناول المديد للمرض للكحول أشهر سبب لتشمع الكبدى شتيراً في العالم

من الشائع في كل حالات التشمع الكبدى مهما كان سببه أن يحدث تفعيل للخلايا الكبدية النجمية. هذه

الخلايا المنتشرة بشكل واسع في الكبد ضمن مساهمة ديس بعد تفعيل الخلايا النجمية التهابية التي تحتل السبب

تتحول لخلاب قادرة على القيام بعدة وظائف مثل إنتاج العراء والتقلص وتركيب السيوكين. تعتمد هذه الخطوة على

التفاعل والتداخل مع بقية الخلايا في الكبد مثل الخلايا المنسبة وخلايا كومنر وعلى تنسبه السيوكين لصماوي

الدائي<sup>1</sup> Autocrine وبظير الصماوي<sup>(2)</sup> Paracrine (انظر الشكل 12)

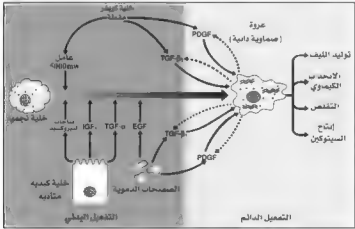
<sup>1</sup> التأثير الصماوي الدائي: أي أن العامل المرضي يؤثر في الخلايا -- الممررة له

<sup>2</sup> لتأثير نظير الصماوي: أي أن العامل المرضي يؤثر في الخلايا المحاورة للخلاب الممررة له

يحدث القصور الكبدى المزمع عندما نضع القدرة الوظيفية الكبدية عن الحفظ على الحالة الفيزيولوجية الطبيعية يحدث هذا الأمر عندما تتراعى الآلية الكبدية كما هي عليه الحال في التهاب الكبد لحموي أو بعد تناول جرعة للكحول، أو قد يحدث عندما تطرأ حالات سريرية معقدة تلي عتياً استقلابياً أصاباً على الكبد مثل الخُمج و السرف الهضمي، لقد ناقشنا في مواضع أخرى العوامل التي تؤدي لتطور المظاهر السريرية للقصور الكبدى المزمع والحين والاعتلال الدماغى الكبدى واليرقان.

## B. المظاهر السريرية:

تختلف شكل كبير وهي تشمل أياً من المظاهر التي سبكرها لاحقاً. لقد أكدت الدراسات المتعاقبة المحرارة على أحدث حقيقة أن التشمع الكبدى قد يكون لا أعراضى بشكل كامل وخلال حياة المريض قد يكشف صدفة خلال الجراحة أو قد يترافق مع مظاهر طميمة مثل الضخامة الكبدية المعروفة. تشمل الشكاوى الشائعة كلاً من التعب والوهن والغصص والغصص والورن والأعراض الهضمية اللاوعية مثل القهم والغثس والاقباء والارعاح الطمى العوي وتطيل النطى العاري وأما بقية المظاهر السريرية فإنه تتعم بشكل رئيسي عن عدم الكفاية الكبدية وارتفاع التوتر البايي.



الشكل 12: الآليات الإمراضية في التليف الكبدى. يحدث تفعيل لخلايا النجمية الكبدية من خلال محركة لشجع هاجمة إلى خلايا تشبه الخلايا المولدة لبص الغصلى وذلك أثناء حدوث التهاب الكبدى يحدث تفعيل لخلايا النجمية تحت تأثير عوامل حيوية (السينوكينات) التي تتحرر من نسيج خلوية مختلفة عديدة ضمن الكبد يحفز لخلايا كبدية المتأدية نشاطات لبيروكسيد لشعبي وعامل النمو الشبيه بالأسولين (IGF) وعامل النمو المحول (TGF-α) وتحرر الصمغيات لمفعلة عامل النمو المشتق من الصمغيات (PDGF) وعامل النمو المحول - بيتا 1 (TGF-β1) وعامل نمو المشروى (EGF) وتحرر خلايا كوبرر المفعلة أيضاً PDGF و TGF β1 وبالإضافة لذلك عامل 5000mw عبر لمبرر حتى الآن والذي يفعل لخلايا لنجمه حتماً تصبح لخلايا النجمية خلايا شبيهة بالخلايا المولدة لبص الغصلى فهنا تستطيع أن تديم تفعيلها لد بي بواسطة تركيب PDGF و TGF-β1 في سلسلة من التفعيل الدني تفقد تنجمية المفعلة حيوصلاتها المفرسة للشع و تصبح قادرة على تركيب المطرق العراني وعلى تثبيت تحطم لغر و تستطيع أيضاً أن يهجر نحو المنهات المناسبة (الاحداث الكيمائى) ويستطيع أن يتخلص من تأثير المنهات المدسة بالإضافة لذلك تكون قادرة على تركيب المينوكينات

إن لصعوبة الكبدية شأنه لئى مع ترقى المرض من إزداد تعرب الحلايا الكبدية والتليف بقص تدريجياً حجم الكبد يكون بقص حجم الكبد شائع خاصة إذا كان سبب التشمع التهاب الكبد الحموى يكون الكبد غالباً قاسياً وغير منتظم وغير مؤلم. يكون اليرقان خفياً عندما يظهر أولاً ويصم بشكل أساسى عن فشل إخراج البيلروبين. يحدث اختلال الدم الخفيف في سياق التشمع ولكنه لا يكون هاماً في تطور اليرقان يمكن أن نشاهد الحمى الراحية باكراً في سياق المرض ولكنها ذات قيمة تشخيصية محدودة وذلك لأنها تحدث في حالات أخرى عديدة مترافقة مع حرط الحركية الدورانية كما أنها يوجد عند بعض الأشخاص السويين. يصم عكسوت توسع الشعريات عن التعبير الشريية المرافقة واضطعا شرين مركري والذي تشا مع اوعية صغيرة. يحتف فطرف من 1 2 ملم إلى 1 2 سم. وتوجد عالماً فوق الحلمتين فقط ويمكن أن تحدث باكراً في سياق المرض. يوجد عكسوت توسع الشعريات واحد أو اثنين عند 2% من الأشخاص الأصحاء ويمكن أن يحدث شكل عابر عند عدد أكبر من الأشخاص في الثلث الثالث من الحمل. وعدا ذلك يكون عكسوت توسع الشريات دلالة قوية على المرض الكبدي. يعتبر عكسوت توسع الشعريات الوردى والتشدي وصعامة النكمية أكثر شيوعاً في التشمع الكحولى إن التصمغ يكون أكثر وضوحاً في حالة الصباغ الدموى (الهيموكروماتوز) وفي أي حالة تشمع مترافقة مع ركودة صفراوية مديدة تنطور أيضاً مسارب (تحويلات) شريانية وريدية رئوية مما يؤدي إلى حدوث نقص اكسجة دموية ولتي تسبب زرقاً مركبياً. ولكن هذا من المظاهر المتأخرة.

تلاحظ لتعيرات العدية تضاموية بشكل أكبر عند الرجال والذين يبدون فقداناً لتورع الشعر لذكري وضموور الخصيتين. إن التشدي يكون نادراً ويمكن أن يكون ناجماً عن الأدوية مثل السيبروولاكتون. تصمغ سهولة التكدم أكثر تواتراً مع تقدم التشمع ويكون الرعاف شائعاً وأحياناً شديداً ويمكن له أن يفقد لمرف الهضمي العلوي في حال ابتلاع لدم إن ضعامة الطحال والتشكل الوعائي الحامى والبش الكبدي هي مظاهر لمرط التوتر البدي والذي يحدث في الداء الأكثر تطوراً. يقلل أن الواسير تكون أكثر شيوعاً عند مرضى حرط التوتر البدي ولكن لا يوجد دليل على ذلك. يصم الحس عن المشاركة بين القصور الكبدي وحرط التوتر البدي ويشير إلى تقدم المرض.

كذلك تعدو الدلائل المشيرة لاعتلال الدماغ الكبدي شائعة أكثر مع تقدم المرض. تشمل المظاهر اللاوعوية للداء الكبدي المرض كلاً من التوسعات وتقرط الأصابع والأحاسس والحمى الخميية. يعرى تقمع دوبونهران تقليدياً للتشمع الكبدي ولاسيما الناحم عن تناول الكحول ولكن هذا التلازم بينهما ضعيف

## C. التدبير:

يشمل التدبير علاج أي سبب مستبطل معروف (مناقش الأسباب لاحقاً) والحماط على التوارن العدائي وعلاج اختلاطات التشمع (انظر لاحقاً) كذلك يمكن تدبير القصور الكبدي المزمع الناحم عن التشمع بزرع الكبد سوي الموضوع البدي بشكل حالياً حوالي ثلاثة أرباع عمليات الزرع الكبدي. بجرى زرع الكبد بشكل اشيع من حل المرضى المصابين بالتشمع الركوندي ولاسيما التشمع الصفراوي البدي والتشمع الكحولى والتشمع الناحم عن التهاب الكبد بالحمى C.

يجب على المريض المصاب بالتشمع الكحولى أن يتوقف عن ساول الكحول يوجد استطببات مادرة لزرع الكبد تشمل أمراضاً استقلابية مثل عور حميرة α واحد أنتى نريسين داء الصباغ الدموي. تشمل علامات القصور الكبدي البدي تشير للحاجة لزرع الكبد كلاً من اليرقان الشديد أو المترقى (تركيز بيبروس المصل يريد عن 100 ميكرومول/ليتر في الأمراض الركوندية مثل التشمع الصفراوي البدي) والحس و الاعتلال الدماغى كبدي



غير المسجعين للعلاج الدوائي ونقص البومين الدم (أقل من 30 غ/لتر) ومن الاستطبات لاصفية الأخرى تذكر التعب و لتطور المؤثرين على نوعية الحياة والحكة المبردة في سياق الأمراض الركودة وتعرف للدولي الساكن، تشمل مصادات استطباب البرع الرئيسية كلاً من الانتان Sepsis ومتلازمة عور الماعة المكتسب والخبانة خارج الكبدية وعدم قدرة المريض على التوقف عن سائل الكحول أو أية مادة أخرى محدثة للإدمان والتدهور الشديد في الوظيفة الكلية التفسمة تبلغ نسبة البقا لمدة سنة واحدة بعد البرع 80٪ ويكون الإندار ههما بعد جيداً.

## EBM

## زرع الكبد كعلاج للتقصير الكبدى المزمن.

لم سحن نحارب عشوائية مضبوطة حول زرع الكبد كعلاج للتقصير الكبدى المزمن على كل حال لوحظت تأثيرات جيدة على البقا لدى مرضى القصور الكبدى الناحم عن التشمع الصفراوي البدنى و التشمع الكحولى الذين عولجوا بزرع الكبد وذلك بالمقارنة مع البقا عند مرضى لم يجر لهم البرع.

## D. الإنذار:

إن الإنذار الكلى سبن عند مريض التشمع عموماً، حيث يراجع العديد من المرضى بداء متقدم و/أو احتلاطات خطيرة تحمل بين طياتها نسبة عالية من المواتة. عموماً يعيش فقط 25٪ من المرضى لمدة 5 سنوات بعد التشخيص، ولكن عندما تكون الحالة الوظيفية الكبدية جيدة يعيش 50٪ من المرضى لمدة 5 سنوات و 25٪ لمدة تصل حتى 10 سنوات يكون الإنذار أفضل عندما يكون السبب المستطبل قابلاً للعلاج كما في حال الإدمان الكحولى وداء الصباغ الدموي وداء ويلسون.

تغطي الفحوص التحيرية مؤشراً تقريبياً فقط عن الإنذار عند المرضى. إن تدهور الوظيفة الكبدية لدى يستدل عليه باليرقان و احس أو الاعتلال الدماغى الكبدى يشير لسوء الإنذار ما لم يكن هذا التدهور ناجماً عن سبب قابل للعلاج مثل لحمج إن ارتضاع تركيز البيلروبين وانحصاص تركيز الألبومين أو كونه دون 30 غ/لتر ونقص الصوديوم الملحوظ (أقل من 120 ميلي مول/لتر ولكن ليس سبب العلاج بالمدرات) وتناول رمن لبروترومبين، إن كل ما سبق يعد علامات اندازية سيئة (اسطر الحدودول 22 و 23). إن سير التشمع غير محدد بشكل دقيق لأنه يمكن لاحتلاطات عبر متوقعة مثل برف الدوائى أن تؤدي للموت بشكل مباحن.

i

## الجدول 22: تصنيف Child - Pugh للإنذار عند مرضى التشمع الكبدى.

العلامة	1	2	3
الاعتلال الدماغى	غير موجود	خفيف	ملاحظ
بيلروبين المصل (ميكرومول/لتر)	> 34	34-50	< 50
في التشمع كصبرى لبدنى	> 68	68-170	< 170
في التهاب الأضية الصعروية المصلب	< 35	35-28	> 28
الألبومين ر ع ل	> 4	4-6	< 6
رمن البروترومبين (تطاوله بالنواى)	غير موجود	خفيف	ملاحظ
لحمج	> 7 child's A	9-7 child's B	< 9 child's C
اجمع النقاط مع بعضها البعض			

i

الجدول 23: البقيا عند مرضى التشمع.

الدرجة وفق تصنيف Child - Pugh	النسبة المئوية للبصا			النسبة المئوية لنوشت الكبدية*
	سنة واحدة	5 سنوات	10 سنوات	
A	82	45	25	43
B	62	20	7	72
C	42	20	0	85

\* تشمل القصور الكبدى والنزف الهضمى وكارسينوما الخلية الكبدية.

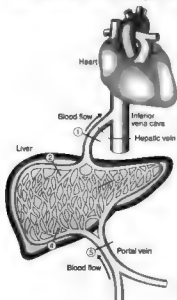
## PORTAL HYPERTENSION

## ارتفاع التوتر البابي

يتميز ارتفاع التوتر البابي بارتفاع مديد في ضغط الوريد البابي (الطبيعي 2-5 ملمر)، يكون الضغط لوريدي البابي فوق 12 ملمر عادةً عند المرضى الذين ظهرت لديهم المظاهر السريرية لارتفاع التوتر البابي أو احتلاطاته

## A. السبببات والآلية الإمراضية

يحدد الضغط الوريدي البابي وفقاً لجريان الدموي البابي وللمقاومة الوعائية البابية. وتمد زيادة هذه المقاومة السبب الرئيسي الذي يؤدي لارتفاع التوتر البابي بعض النظر عن سبب هذه الزيادة وبالتالي عن أسباب ارتفاع التوتر البابي فإنها تصنف لموقع إعاقه الجريان الدموي في الجهاز الوريدي البابي (انظر الشكل 13 والجدول 24)



① خارج كبدي ثاني للجيوب الكبدية مثل متلازمة بود كيارى

② داخل كبدي ثاني للجيوب الكبدية مثل الداء الوريدي المسد

③ صمم الجيوب الكبدية: مثل التشمع

④ داخل كبدي سابق للجيوب الكبدية مثل داء الغرناوية، داء المشقات

⑤ خارج كبدي سابق للجيوب الكبدية مثل خثار وريد الباب

الشكل 13. تصنيف ارتفاع التوتر البابي وفقاً لموضع الانسداد الوعائي

من الشائع أن يكون انسداد الوريد الباب خارج الكبد هو سبب ارتفاع التوتر البابي عند الأطفال والبالغين، وبالمقابل فإن التشمع يسبب 90/ أو أكثر من حالات ارتفاع التوتر البابي عند البالغين في المناطق العربية وبعد داء منشقات السبب الأشيع عالمياً لارتفاع التوتر البابي ولكنه غير شائع خارج المناطق الموبوءة. يؤدي ارتفاع المقاومة الوعائية البابية إلى انحصار تدريجي في حريان الدم البابي إلى الكبد وبالتالي يؤدي لتطور دوران رادف يسمح للدم بتجاوز الكبد والدخول إلى الدوران الجهازى مباشرة. قد تساهم زيادة معدل جريان الدم البابي في مفاخمة ارتفاع التوتر البابي ولكنها ليست العامل الرئيسى. يتشكل الدوران الرادف في عدة مواضع منتشرة وأهمها لحهاز الهضمي والاسهيم المري والمعدة والمستقيم. وحدار البطن الأمامي وفي السرير الوعائى الكلوي والقطني والمهبلي والحصى في الحالة الطبيعية يحري كل الدم البابي عبر الكبد. ولكن بعد تطور الدوران الرادف يمكن لدمه أو أكثر (أحياناً كله تقريباً) أن يجري مباشرة إلى الدوران الجهازى دون المرور به

## B. المظاهر السريرية:

تتعم الأعراض السريرية التالية لارتفاع التوتر البابي بشكل رئيسي عن الاحتقان الوريدي البابي وعن تشكل الدوران الرادف إلى الصمامة الطحالية علامة رئيسة. ويعلب ألا يكون تشخيص ارتفاع التوتر البابي صحيحاً في حال غياب الصمامة الطحالية سريرياً أو بالتصوير بأمواج فوق الصوت. نادراً ما يتصحم الطحال لأكثر من 5 سم تحت الحافة الصلبة اليسرى عند البالغين. ولكن قد تحدث صمامة أشد عند الأطفال والبالغين إن هرط الطحالية علامة شائعة وتسبب عادة قلة الصميجات، حيث يكون تعدادها حوالي  $10 \times 100$  صميجة/ليتر. ومن النادر أن ينحصر إلى مادون  $10 \times 50$  صميجة/ليتر. أحياناً تحدث قلة كريات بيض، ولكن من النصف دائماً أن ينسب فقر الدم إلى هرط الطحالية. قد تكون أوعية الدوران الرادف مرتبة على حدار البطن الأمامي وأحياناً ينتشع العديد منها من السرة ليشكل رأس المدوسة من النادر أن تنسب الأوعية السرية الرعدة لكبيرة حرياناً دموياً عريضاً بشكل كاف لإعطاء صوت همهمة وريدية بالإصعاء (متلازمة كروفييلير - سوم عارتز) تظهر أهم أوعية الدوران الرادف في المري والمعدة حيث قد تسبب برهاً شديداً. كذلك تسبب الدوالي المستقيمة السرف ولكنها غالباً تشخص خطأ على أنها بواسير التي لا تريد نسمة حدوثها عند مرضى ارتفاع التوتر البابي عن نظيرتها عند الناس العاديين ينجم الش الكبدى عن الشنت البابى الجهازى الذى يسمح لمركبات المركبتن بالمرور مباشرة إلى الرثتين.

## C. الاستقصاءات:

يمكن إظهار الدوالي بواسطة التنظير الباطنى أو بالتصوير الشعاعى للسبيل الهضمى العلوى وبذلك نتأكد من وجود ارتفاع سور بابى ولكن لا يكشف سببه (انظر الشكل 14) يمكن للتصوير والاسهيم بأمواج فوق الصوت أن يظهر ملامح ارتفاع التوتر البابى مثل الصمامة الطحالية والأوعية الرادفة وقد يساهم أحياناً في كشف تسبب مثل الداء الكبدى. و حثار وريد الباب يحدد التصوير الوريدي البابى الظليل موضع الانسداد وعالماً ما يكشف أيضاً عن سبب الانسداد الوريدي البابى. وهو يحرى عادة قبل اندخال الجراحي من النادر أن نحتاج لقباس الصعوط الوريدية البابية ولكن قد نحري لإثبات ارتفاع التوتر البابى وللتمييز أيضاً بين الشكل لجيسى وللشكل م قبل الحسى.

الجدول 24: أسباب ارتفاع التوتر البوابي حسب موضع الآفة.

أسباب خارج كبدية - ثالفة للجيوب الكبدية:

• متلازمة بود-كياري

أسباب داخل كبدية - ثالفة للجيوب الكبدية

• الداء اليربدي الساد

أسباب ضمن الجيوب الكبدية

• التشمع<sup>\*)</sup>.

• الداء الكبدى الكيسى

• التحول العقيدى الكبدى الجزئى.

• المقاتل السرطانية

أسباب داخل كبدية - سابقة للجيوب الكبدية

• داء المشقات<sup>\*)</sup>.

• داء الفرباوية.

• التليف الكبدى الخلقى.

• الصبيل كلورايد.

• الأدوية.

أسباب خارج كبدية - سابقة للجيوب الكبدية

• حثار - توريد الدم - لأمراض Sepsis (السرى تقيح الدم المسمى) أو عن اعتلال طلائع عوامل استعثر

(الأمراض الخثرية، مانعات الحمل المموية، الحمل التشمع)

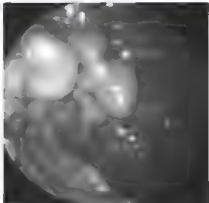
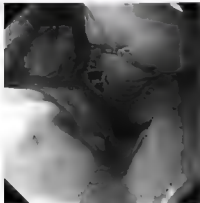
• الرص البطني بما فيه العمل الجراحى.

• سرطان الكبد أو المعثكة

• التهاب المعثكة.

• حلقى.

<sup>\*)</sup> هما أشجع سببين لهذا المرض (إن التشمع لوحده مسؤول عن حوالي 90٪ من حالات ارتفاع التوتر البوابي).



الشكل 14، الموالى كما تظهر بالمختبر الباطن. A: دوالى مرئية عند النهاية السعالية للمرى. B: دوالى معدية.



#### الجدول 25: الاختلاطات ارتفاع التوتر البابي.

- نزف الدوالي (المرئية، المعدي، الأخرى وهي نادرة).
- اعتلال المعدة الاحتقاني.
- فرط الطحالية.
- الحبن
- القصور الكلوي
- الاعتلال الدماغي الكبدي.

#### D. الاختلاطات:

بعد المزف انهصمي الساحم عن الدوالي أو عن الاعتلال المعدي الاحتقاني. بعد الاختلاط الرئيسي لارتفاع التوتر البابي (انظر الجدول 25). من النادر أن يكون فرط الطحالية شديداً لدرجة يكون فيها ذا نتائج سريرية ملحوظة. كذلك فإن ارتفاع التوتر البابي هو فقط احد العوامل المساعدة في تطور الحبن والقصور الكلوي والاعتلال الدماغي الكبدي.

#### 1. نزف الدوالي VARICEAL BLEEDING:

يحدث هذا النزف من الدوالي المرئية المتوصعة عادة ضمن 3-5 سم من الوصل المعدي المريئي أو من الدوالي المعدي. إن قد الدوالي وظهورها بالتشظير على شكل بقع أو اشرطة حمراء وارتفاع التوتر البابي والقصور الكلوي. إن كل ما سبق يشكل عوامل عامة تؤهب لتطور النزف. كذلك يمكن للأدوية المقرحة لمخاطية مثل الساليسيلات ومضادات الالتهاب الستيروئيدية أن تؤهب للنزف. نزف الدوالي يكون شديداً في العادة، وهو ينكس في حال لم تطبق العلاجات الوقائية. إن نزف الدوالي من بقية المواضع غير شائع نسبياً ولكنه يحدث غالباً على حساب دولي المستقيم أو دوالي القعرات المعوية Intestinal Stomas.

#### A. تدبير نزف الدوالي الحاد:

فصلنا الحديث عن التشخيص التمريضي والمقاربة التشخيصية لمريض النزف الهصمي العلوي الحاد في فصل لأمراض الهصمية إن الأولوية التي يجب تحقيقها والاهتمام بها في حالة النزف الحاد من الدوالي المرئية هي لحماط عن الحجم داخل الأوعية بإعطاء الدم والبلازما. وإن الاعاصاة الكافية مهمة جداً لأن لصدمة تنقص معدل الحريان الدموي الكبدى وبالتالي تؤدي للعديد من تدهور الوظيفة الكبدية حتى عند المريض المعروف بأن لديه دوالي مرئية يجب دوماً كشف مصدر النزف والتأكد منه بالتشظير الباطن لأن حوالي 20% من هؤلاء المرضى يفرهون من امه اخرى ولاسيما المقرحات المعدي الحادة تتوهر العديد من الخيارات العلاجية لإيقاف نزف الدوالي الحاد ولمنع نكسه (انظر الجدول 26) تعد المعالجة المصلية والمعالجة بالربط الطريقتين الأوليتين المنفصلتين لعلاج نزف الدوالي.



الجدول 26: الطرق المستخدمة لإيقاف نزف الدوالي التريئية وللحيلولة دون نكسه.

إجراءات موسمية	
• معالجة مصلية.	• السطام بالبالون.
• لربط	• قطع المري بشكل معرصر
تحفيض الضغط الوريدي البابي:	
• سوماتوستاتين (أوكترتيوتيد).	• تيرليبيرسين.
• هازوبريسين	
منع نكس النزف:	
• المعالجة المصلية / لربط	• حراقة الشت لمابي الجهري (اسماعية و استعابية)
• TIPSS.	• بروبيرانولول.

### ١. تحفيض الضغط الوريدي البابي:

إن التحفيض الدوائي للتوتر البابي أقل أهمية من المعالجة المصلية أو المعالجة بالربط، بالإضافة لكونها مكلفة ولذلك لا تستخدم دائماً. يردّد حالياً اللجوء لتركيب المسرب القالب لمابي الجهري داخل الكبد عبر الوداجي (TIPSS) (انظر لاحقاً).

**العلاج الدوائي.** يقبض الهازوبريسين الشرييات الحشوية ويقلص معدل الجريان الدموي «لبابي وبالتالي التوتر البابي» يعطى بشكل اعصل تسرياً وريدياً بمعدل 0.4 وحدة/ دقيقة إلى أن يتوقف النزف أو لمدة 24 ساعة. وبعدها يحفض إلى 0.2 وحدة/ دقيقة لمدة 24 ساعة أخرى يحدث التقبض الوعائي في مواضع أخرى من السريير الوعائي أيضاً مما قد يؤدي لحدوث الحماق واللاضطرابات وحتى احتشاء العضلة القلبية يجب إعطاء غليسيريل ثلاثي، المتروك على شكل لصاقات جلدية أو حقناً وريدياً للحجم هذه التأثيرات الجانبية. يجب عدم استخدام هازوبريسين عند المريض المصاب بالداء القلبي الافراري حالياً يعد محصر تيرليبيرسين الدواء المستحب لأن هازوبريسين ينحصر منه على مدى عدة ساعات بكميات كافية لتحفض التوتر البابي دون إحداث تأثيرات جهارية. يعطى حقناً وريدياً بجرعة 2 ملع كل 6 ساعات إلى أن يتوقف النزف، ومن ثم بجرعة 1 ملع كل 6 ساعة لمدة 24 ساعة أخرى.

إن محضر أوكترتيوتيد مماكب صناعي للسوماتوستاتين يحفض التوتر البابي ويمكن له أن يوقف نزف الدوائي. بسبب تأثيرات جانبية قليلة ويعطى بجرعة 50 مكع حقناً وريدياً متنوعة بتسريته المستمر بمعدل (50 مكع/ ساعة).

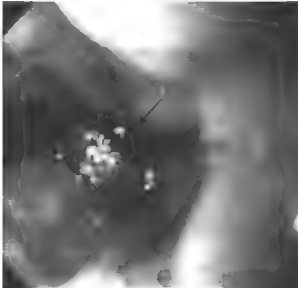
**TIPSS وحراقة المسرب** يحري تركيب المسرب القالب البابي الجهري داخل الكبد عبر الوداجي (TIPSS) من أجل علاج نزف الدوالي الحاد المعند على المعالجة المصلية أو الربط. تمتلك حراقة الشنت لمابي الجهري الإسماعية نسبة وفيات تعادل 50% أو أكثر وحيالاً لا تستخدم لعلاج النزف المعال.

## 2. الإجراءات الموضعية:

تشمل الإجراءات المتبعة لصنع نرف الدوالي الحاد كلاً من المعالجة المصلية والربط والسطام بالسائلون وقطع نرفي المعترض.

**المعالجة المصلية أو الربط:** يعد هذان الشكلان الطريقتين المدينتين الأكثر انتشاراً للتدبير الأولي، ويتم إجراؤها خلال التطهير، ليأمن التشخيصي إن كان ذلك ممكناً. توقف النزف من الدوالي في 80٪ من الحالات ويمكن إعادة إجرائها في حال بكم النزف. قد تجعل النزف الفعال خلال التطهير إجراء لمعالجة المصيبة صعباً وفي مثل هذه الحالات يصر إلى صبطه بالسائلون قبلها. يمكن استخدام الربط لإيقاف لنرف الحاد ولكن تطبيقها في مثل هذه الحالات أصعب من المعالجة المصلية (انظر الشكل 15).

**السد (السطام) بالسائلون:** تقوم هذه التقنية على استخدام أنبوب سبيج ستاكين-نلاكهور (الزود بالسائلون يحدثن صفتاً ضمن قعر المعدة وفي أسفل المري، إن أنبوب ميبيسوتا المعدل يحوي العديد من اللمعات للسماح برشف المواد من المعدة ومن المري فوق مستوى السائلون المريئي. يدخل الأنبوب عبر الفم ويحب التأكد من توسعه في المعدة بإصغاء البطن العلوي خلال دفع الهواء ضمن المعدة كذلك نتأكد من صحة توسعه أيضاً بواسطة لتصوير شعاعي يطبق حر لطيف للحماط على الصمط على الدوالي. في البداية يُصح لسائلون المعدي فقط لأن ذلك سيضيق الفرف عادة.



الشكل 15. مطهر دوالي المريئية بعد تطبيق المصبات الحامسة (الربط بالعصاة، السهم).

يجب إيقاف ضخ لسائلون المعدي في حال شعر المريض بالألم لأن الضخ غير المتعمد للمري قد يؤدي لتمزقه في حال اضطروا لاستخدام البالون المريئي بسبب عدم توقف النزف فاسا يجب أن يصرعه من الهواء بمعدل 10 دقائق لـ 3 ساعات لتجنب تآدي المخاطية المريئية دائماً (وبشكل عاكس) يصح تطبيق البالون الساذج في إيقاف صرف الدوالي المريئية ودوالي معدة المعدة، ولكن مهمته فقط هي تأمين الوقت اللازم لتطبيق المعالجة الأكثر بوعية

قطع المري المعبر عن يمكن إجراء قطع معبر عن الدوالي بواسطة فرد الخرز Stapling Gun رغم أن هذه العملية تحمل خطورة تطور تضيق مريئي لاحق وهي تشترك عادة مع استئصال الطحال، تستخدم هذه الطريقة عند عدم توافر TIPSS وعندما تفشل بقية المقاربات في ضغط الصرف إن المراضة والموتة التاليتين لهذه العملية منخفضة لأن المريض سيكون مصاباً بانقصور الكبدي عندما تفشل بقية المقاربات في ضغط الصرف.

## B. منع نكس النزف:

إن نكس الصرف هو القاعدة والاستثناء هو المرضى الذين برهوا سابقاً من الدوالي المريئية وطبق لهم العلاج الوقائي.

### EBM

#### نزف الدوالي عند مرضى التشمع:

##### دور الوقاية الثانوية:

بعد ضبط صرف الدوالي الفعال يجب استئصالها باستخدام الطرق التنظيرية وتعد طريقة الربط المقارنة المفضلة حالياً بينما نجد أن TIPSS أكثر فعالية من الطرق التنظيرية في إيقاف نكس صرف الدوالي فإنها لا نحسن بقايا وتترقى مع نسبة أعلى من حالات الاعتلال الدماغية.

## 1. الحاجة المصلية:

تعد أشهر طريقة تستخدم لمنع نكس النزف من الدوالي المريئية. تحقق الدوالي بمادة مصلية خالية يمكن من ذلك بعد النزف، ويكرر الحقن كل 1-2 أسبوعاً لاحقاً إلى أن تمحي الدوالي يجب إجراء متابعة منتظمة بالتنظير لمناطق للسماح بكشف وعلاج أية حالة نكس. هذا الحقن ليس حالياً من المخاطر لأنه قد يسبب إلماً عابراً طبياً أو صديقاً وحمى وعسرة البع العابرة وأحياناً قد يؤدي لانثقاب المري. قد تتطور تصفحات مريئية فيما بعد على كل حال فإنه يترافق مع نسبة مواتة منخفضة حتى عند المرضى ذوي الوظيفة الكبدية السيئة، وبواسطته يمكن منع نكس النزف الدوالي. المرضى أنه يساعد في إطالة بقيا المرضى ولكن هذه الدعوى تحتاج لإثبات.

## 2. الربط.

في هذه الطريقة ترشع محتويات الدوالي بواسطة جهاز رشف يدخل بالتنظير وبعد ذلك يتم سدها برابط مربوط مطاطي محكم وبعد ذلك تمحي هذه الدوالي وتنحسر Slough تدريجياً تطبق بنفس الطريقة المعالجة المصلية، ولكنها أكثر فعالية منها وتبدي تأثيرات جانبية أقل وقد أصبحت المعالجة المصلية.

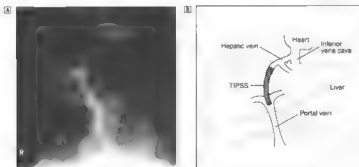


## 3. المسرب القالب البائي الجهازي داخل الكبد عبر الوداجي (TIPSS)

في هذه الطريقة يوضع قالب بين الوريد الباب والوريد الكبدى في الكبد لأمين مسرب بامي جهاري لمخفيض ضغط الدمى (انظر الشكل 16) تجرى هذه العملية تحت المراقبة الشعاعية عبر لوريد لوداجي الباطن يجب قبل إجراء هذه العملية التأكد من سلامة الجريان عبر الوريد البائي بتصويره الظليل. قد يستطع تعويض نقص عوامل التخثر بإعطاء البلازما الطازجة المجمدة، وينصح بتعطيه المريض بالصادات الحيوية إن تركيب الشنت لباح يوقف النزف من الدوالي ويمسك بكمه. وإن حدوث النزف ثابته بعد تركيب الشنت يستلزم الاستقصاء والعلاج (الرَب الوعائي) لأنه يترافق عادة مع تصبغ الشنت (المسرب) أو انسداد. قد يحدث اعتلال دماغي كبدي يلي تركيب المسرب القالب وهو يتطلب إيقاف قطره (قطر المسرب) على كل حال لارالت هائلة هذه الطريقة على مدى الطويل بحاجة لزيد من التقييم.

## 4. تصنيع مسرب بابي جهاري جراحياً:

لقد كن من المألوف والمعتد أن تكون هذه الطريقة هي المقاربة العلاجية المبتعة لأنها تمنع النزف بشكل فعال وتضمن بقاء المسرب سالكاً. على كل حال فإن نسبة المواتة المرافقة لها كانت مرتفعة ولا سيما عند المرضى ذوي الوظيفة الكبدية السيئة. كدليل أظهرت المتابعة أن هذه العملية بمقبتها غالباً بإصابة المريض بالاعتلال الدماغي الكبدي. يمكن للمسارب اللاانتعابية البائية الأخرى أن تدفع الكمية الكبرى من الدم البائي بعيداً عن الكبد. هذا الأمر يؤهب المريض للإصابة بالقصور الكبدي والاعتلال الدماغي التاليين للعمل الجراحي هذا أدى إلى تطوير مسارب أكثر متقانة (مثل مسرب وارن الطحالي الكلوي القاصى) لارالة ضغط الدوالي لمرئية وللضغط على جريان الدم البائي إلى كبد تترافق مثل هذه المسارب مع اعتلال دماغي تالي للعمل الجراحي بنسبة أقل ولكن مع مرور الوقت يتدس معدل جريان الدم البائي وبالتالي قد يتطور اعتلال دماغي متأخر ولحد أمد من ذلك فإن مدة لبقيا لم تتناول بهذه العمليات لأن المريض يموت من القصور الكبدي في الممارسة الحالية نجد أن هذه العمليات تجرى فقط للمرضى الذين لم يستعيدوا من المقاربات الأخرى بشرط أن تكون الوظيفة الكبدية لديهم جيدة



الشكل 16 المسرب القالب البائي الجهازي داخل الكبد عبر الوداجي. A. تظهر الصورة الشعاعية وضع TIPSS ضمن الوريد الباب مما يسمح للدم بالجريان من الوريد الكبدي الأيمن إلى الوريد الاغوف السفلي. لاحظ المسار ضمن الوريد المساريقي العلوي ولكن ليس ضمن الوريد الطحالي الذي انخفض بعد تخفيض الضغط البائي. B. رسم توضيحي

## 5. البرويرانولول:

تنقص البرويرانولول (80-160 ملع/اليوم) الضغط الوريدي البابي عند المصاب بارتفاع التوتر البابي ولقد تستخدم لمنع بكتس برف الدوالي. على كل حال فهو لا يستخدم بشكل شائع في الوهاية الثانوية. بالإصاها إلى أن مطاوعة المرصى تجاهه قد تكون سيئة.

## C. الوقاية الأولية من نزف الدوالي البطني:

سبب المراضة والموتة المترافقتين مع برف الدوالي فلقد طُبقت المعالجة المصلية ووضعت المسارب لبابية لجهازية وأعطى البرويرانولول. كل ذلك كان يقصد منع حدوث برف دوالي بدئي. إن البرويرانولول بجرعة 80-160 ملع يومياً قد أعطى نتائج مصدة ولذلك يمكن استخدامه من أجل الوقاية الأولية (انظر جدول EBM)

## EBM

## الوقاية الأولية من نزف الدوالي:

أظهر تحليل نتائج عدة تحارب عشوائية مضبوطة أن البرويرانولول معادل لعدم علاج. قد لا يخفض من معدل 47/ في برف لدوي (P = 0.0001)، وانخفاض مقداره 45/ في نسبة الوفيات الناجمة عنه (P = 0.017)، وانخفاض مقداره 22/ في نسبة الموتة الكلية (P = 0.052).

## II. الاعتلال المعدي الاحتقاني CONGESTIVE GASTROPATHY:

بسبب ارتفاع التوتر البابي الحدي احتقاناً معدياً مرمماً يكثف بالتطير على شكل بقع حمامية نقطية متعددة. في حالات أندر تحدث مثل هذه الآفات في مناطق أبعد من الحجار الهضمي. قد تتفرح هذه البؤر لتسبب النزف من عدة مواضع قد يحدث نزف حاد، ولكن النزف الحفيف المتكرر الذي يسبب فقر دم يعوز الحديد أكثر شيوعاً. يمكن الوقاية من هذه المشكلة بإعطاء مستحضرات الحديد الصموية ولكن قد يصطر لبقول الدم بشكل متكرر. إن تعميم الضغط البابي بإعطاء محصر بويرانولول بجرعة 80-160 ملع يومياً هو الإجراء العلاجي الأولي لأفضل، هاد، لم ينجح عندها يستطب تركيب المسرب القالب البابي الجهازية داخل الكبدية عبر الوداحي (TIPSS).

## ASCITES

## الحيض

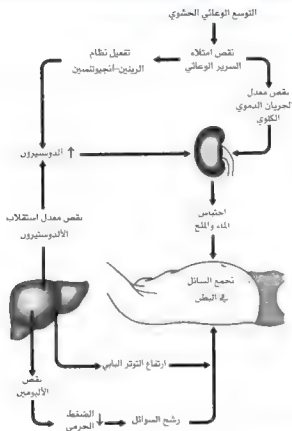
يعرف الحيض بأنه تراكم السائل الحر ضمن جوف البرسوان بينما يعد الشمع سبباً شائعاً له توجد أسباب أخرى يجب التفكر بها حتى عند المريض المصاب بداء كبد مزمن (انظر الجدول 27).

## A. الآلية الإمراضية:

سبب لقصور الكبد وارتفاع التوتر المائي الملاحظ في الشمع احتباساً عاماً للصوديوم والماء في الجسم. وتوسع لسائل في الجوف البريتواني نتيجة الضغط الوريدي المرتفع ضمن الدوران المساريقي. إن آلية احتباس الماء للصوديوم غير معروفة ولكن توجد نظريتان لتفسيره، الأولى تقترض أنه بعد فقد السائل إلى البرسوان يحدث

احتباس كلوي معاوس للماء والصوديوم (بطرية الامتلاء الماقص). بينما نغترص الثانية أن حبس الكلئ للماء والصوديوم هو الحدث الأول الذي يؤدي لزيادة تدفق السائل إلى حوف البريتوان (بطرية الامتلاء الممرط). ربما كونا التوسع الوعائي الحشوي الذي يودي لنقص في الحجم اندوراسي الفعال أهم عامل ممرض. (بطرية التوسع الوعائي) يؤدي ذلك لتفعيل نظام الرئيس - انحيوتسين مع ما يرافقه من ممرض - لدوستيروسة ثانوية وزيادة تفعيل لحملة العصبية -لودية وتبدل في إفراز الهرمون الأديسي المدر للصوديوم وتبدل فعالية نظام كالتيكرين - كينين (انظر الشكل 17).

الجدول 27: أسباب الحين.
أسباب شائعة
<ul style="list-style-type: none"> <li>• الأمراض الخبيثة: الكبدية، البريتوانية.</li> <li>• قصور القلب.</li> <li>• التشمع الكبدي</li> </ul>
أسباب أخرى:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• نقص بروتينات الدم</li> <li>• المتلازمة الكلالية</li> <li>- الاعتلال المعوي المصيع للبروتين.</li> <li>- سوء التغذية</li> <li>• الانسداد الوريدي الكبدي</li> <li>- متلازمة بود-كياري.</li> <li>- الداء الوريدي الساد.</li> <li>• التهاب المعثكلة</li> <li>• الانسداد اللمفاوي</li> <li>• لحمج شذرن، لتهاب البريتوان الحرثومي المعوي</li> </ul>
أسباب نادرة.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• متلازمة ميغ.</li> <li>• التهاب الأوعية.</li> <li>• قصور الدرق.</li> <li>• التحلل الكلوي.</li> </ul>



الشكل 17. الآلية المرضية للحبن

## المظاهر السريرية:

يسبب الحبن تمدد البطن مع امتلاء الحاصرتين وانزاح الأصعية بالقرع وظهور هرب Thrill عندما تكون كمية الحبن كبيرة (انظر الشكل 18) لا تظهر هذه العلامات إلا بعد أن يزيد حجم سائل الحبن عن لتر واحد حتى ولو كان المريض نحيفاً، وقد يصعب كشف الكميات الأكبر من السائل فيما لو كان هذا المريض بديناً تشمل مظاهر المرافقة كلاً من تشوه شكل السرة أو انضالها والمثق وظهور الخطوط البطنية وتساعد (اختراق) لمسقيعيتين، وأحياناً يحدث ألم المعد بشواش الحبن وودمة في الصمغ قد نشاهد انصباب الحبن عند حوالي 10 / من المرضى، على الحبن الأبيض عادة، يكون هذا الانصباب قللاً في معظم الأحيان ولا يكشف إلا بصورة لصر البسيطة ولكن قد يحدث موه صدر شديداً أحياناً. يجب ألا نغفل أن انصبابات الحبن (ولامياً السي تحدث على الجهة اليسرى) ناجمة عن الحبن.



الشكل 18 تورم البطن عند المصاب بالحين.

الجدول 28: مظاهر وأسباب الحين.	
السبب	المظهر
التشمع	رائق أو بلون قشبي أو بلون احمر فاتح
الخبثانة:	مدمى.
الخمج:	عكر.
الاتصال الصفراوي	مصطبغ بالصفراء بشده
الانسداد اللمفاوي	أصفر حليبي (كيلوسى*)
* إن لمفاؤك الكيلوسية ذات اللون الأبيض الحليبي تطفو بالتبديد	

## C. الاستقصاءات:

بعد التصوير بأمواح فوق الصوت الطريقة الأفضل لتأكيد وجود الحين. ولاسيما عند المرضى البدينين أو الذين يكون لديهم كميات ضئيلة فقط من السائل قد يظهر صور البطن الشعاعية البسيطة لحين ولكنها غير حساسة وغير نوعية. يمكن اللجوء لرل البطن لتأكيد وجود الحين أيضاً. ولكنه يميل أكثر للحصول على عينة من سائل الحين لمحصه (قد يتم ذلك بتوجيه التصوير بأمواح فوق الصوت إذا دعت الحاجة قد يساعد مظهر سائل الحين في تخمين السبب المستبطن (انظر الجدول 28).

يقاس تركيز بروتين سائل الحين ومدروج (اليومين المصل - سائل الحين) بقصد التمييز بين شكلي الحين لترشحي Transudative والنحفي Exudative فالحين الذي يقل تركيز البروتين فيه عن 25 غ/لتر و يكون مدروج (اليومين المصل - سائل الحين) فوق 1.5 (رشحي) يكون ناعماً عادة عن التشمع أما الحين النحفي (تركيز بروتين سائل الحين فوق 25 غ/لتر أو مدروج (اليومين المصل - سائل الحين) دون 1.6) فيرجح احتمال الجمع (ولا سيما لتدرج) أو الخبثانة أو الانسداد الوريدي الكبدى أو الحين المعتكلى أو في حالات سادره يرجح قصور

لدرق. إن فعالية أميلاز سائل الحين التي تزيد عن 1000 وحدة/ليتر تشخص الحين المعككي. بينما يشير انخفاض تركيز غلوكوز سائل الحين إلى الحماة أو التدرن. قد يظهر الفحص الحلوي لسائل الحين وجود خلايا ببيثة. وإن وجود كريات بيض متعددة اشكال النوى بتعداد يزيد عن 250 كرية /ملم<sup>3</sup> يشير بقوة للحصع (التهاب ليريتوان، الحرثومي المعوي). إن تطهير البلى احراء مصد لكشف الأمراض اليريتوانية.

## D. التشخيص:

تعمم معظم حالات الحين عن مرض حبيث أو عن التشمع أو قصور القلب. ولكن وجود التشمع لا يعني حتماً أنه هو سبب الحين وهذا الأمر وارد ومهم بشكل خاص عندما تكون الوظيفة الكبدية جيدة أو عندما لا توجد دلالات على ارتفاع لتوتر البالي وعند مثل هؤلاء المرضى يجب البحث عن أحد احتلاطات التشمع مثل كارسينوما لولية لكبدية أو حثار وريد الباب. أو يجب التفكير بسبب آخر (لا علاقة له بالتشمع) للحين.

## E. التدبير:

إن العلاج الناجح للحين يزيل اسرعاج المريض ولكن لا يطيل حياته. وقد بسبب العلاج العنيف اضطرابات خطيرة في وزن السوائل والشوارد وقد يحرص اعتلالاً دماغياً كبدياً. تهدف المعالجة التقليدية لانقاص محتوى لجسم من الماء والصوديوم بتحديد الوارد منها وتحريرص الإدرار وعند الضرورة قد يستطب رشف سائل الحين مباشرة. إن أسهل طريقة لتحمين مقدار الصياغ اليومي من الماء والصوديوم هي بوزن المريض بشكل منتظم. لا يمكن أن يتحرك أكثر من 900 مل من السائل من البيريتوان يومياً وبالتالي يجب ألا يقل وزن المريض يومياً أكثر من 1 كغ لتجنب نضوب السائل في مناطق الجسم الأخرى.

## 1. تحديد الصوديوم والماء:

إن تحديد الوارد من لصوديوم مع القوت ضروري لتحقيق توازن صوديوم سلبي عند مرضى الحين. قد يكون تحديد الصوديوم لـ 80 ميلي مول/اليوم (لا يضاف الملح إلى الطعام) كهدياً. ولكن تحديده إلى 40 ميلي مول/اليوم ضروري في حالات الحين الأكثر شدة ويحتاج ذلك لمراقبة مشددة مباشرة للقوت. يجب تجنب الأدوية التي تحوي كميات كبيرة نسبياً من الصوديوم وتلك التي تحرص احتباسه مثل مضادات الالتهاب الالستيرويدية (انظر الجدولين 29 و 30). إن تحديد الوارد من الماء إلى 0.5 - 1 ليتر/اليوم ضروري فقط في حال انخفاض تركيز صوديوم البلازما إلى ما دون 125 ميلي مول/ليتر. يمكن بهذا الأسلوب تدبير عدد قليل من المرضى بشكل آمن وفعال.

## 2. الأدوية المدرة:

يحتاج معظم المرضى للأدوية المدرة بالإصاحه لتحديد الصوديوم. يعد محصر سيبرونولاكتون (100-400 ملع/ليوم) الدواء المنتخب من أجل العلاج طويل الأمد بسبب قوته المعاكسة للألدوستيرون. ولكنه قد سبب تشدياً مؤلماً وقرط بوناسيوم. يحتاج بعض المرضى لمدرات العروة أيضاً (مثل فورسيميد) مع العلم أنها قد تسبب اضطراب توازن السوائل والشوارد واضطرابات كلوية. يتحسن الإدرار فيما لو كان المريض مستلمباً في المراض خلال فترة تأثير المدرات ربما لأن معدل الحريان الدموي الكلوي يرداد بالوضعية الأفقية.

الجدول 29: بعض الأدوية التي تحوي كميات كبيرة نسبياً من الصوديوم أو تلك التي تسبب احتباسه.

الأدوية التي تحوي كميات كبيرة من الصوديوم:

- مضاد ناء الحموضة.
- أسبيرين.
- هيسونين.
- صوديوم فالبروات.
- الألبينات.
- الصادات الحيوية (نظر الجدول 30).
- المحصرات مغورة الأسبيرين كالسيوم باراسيتامول.

الأدوية التي تسبب احتباس الصوديوم:

- كارباموكسولون.
- مضادات الالتهاب الستيروئيدية.
- الستيروئيدات القشرية.
- ميتوكلوبراميد.
- دياروكسيد.
- الألوستروجينات.

### 3. الجول:

نستخدم دائماً برل 3 لـ 5 لتر على مدى 1 2 ساعة بقصد إزالة الصائقة القلبية التنفسية (بشكل هوري) الناجمة عن الحس الشديد إلى الاعتماد على برل بحجم كبيرة فقط بعد مقارنة علاجية حطيرة ومساوية لنتائج على كل حال فإن لبرل بقصد التعقيم أو لإزالة 3-5 لتر من السائل يومياً إجراء من شرط دعم الحالة الدورانية للمريض بتسريب محلول عرواني مثل محلول الألبومين الشري (6-8 غ مقابل كل لتر يبرل من سائل لحين) أو أي محلول آخر ممدد للحجم البلازمي يمكن إجراء برل كلي لسائل الحس كخطوة علاجية أولية أو عند فشل المقاريات العلاجية الأخرى

الجدول 30: بعض الصادات الحيوية ذات المحتوى المرتفع من الصوديوم.

- أموكسيسيللين.
- بنزليل نسيلاين.
- أمبيسيللين.
- سيفوتاكسيم.
- سيفوكسيتين.
- سيفتازديم.
- سيفرادين.
- سيموروكسيم.
- كلورامفينيكول.
- بيبيراسيللين.
- ثيكارميسيللين.
- فلوكلوكساسيللين.

ملاحظته: لزياد أهمية من لوارد من الصوديوم الناجمة عن العلاج بالصادات تحدث فقط خلال إعطاء كميات كبيرة (عمر مات) من الدواء حقناً حلالياً. الحركات القصوى من الصادات المذكورة عملاً المعطاة حصاً حلالياً تزيد معدل اللوارد اليومي من الصوديوم بمقدار 20-50 ميلي مول إلى الأدوية التي لا تحوي الصوديوم ضمن تركيزها تزيد لوارد منه فيما لو تم تسريبها ضمن محاليل تحوي الصوديوم بادر ما تزيد الصادات الحوية العموية اللوارد من الصوديوم ولكن قد يحدث ذلك عند استخدام الموصدين و دارا أميوساليسيلات

## 4. مسرب لي هين:

هذا المسرب عبارة عن أنبوب طويل مرود بدسام عدم الرجوع يمتد تحت الحلد من حوف البريتوان الى الوريد ووداجي، يسطر في العنق، وبالتالي يسمح لسائل الحين بالحريان مباشرة إلى الدوران الجهاري. هذه الطريقة فعالة في حالة الحين المعد على العلاج التقليدي، ولكنها تترافق مع عدة احتلاطات مثل الخمج وحثار، الوريد الأحواف العلوي وودمة الرثة والزهف من لدوالي المريثيه والتعثر المنتشر داخل الأوعية. هذه المشاكل قد حدثت من استخدام

## 5. المسرب القالب الباسي الجهازي داخل الكندي عبر الوداجي:

يمكن لهذا المسرب أن يزيل الحين المعد ولكنه لا يزيل البقايا يمكن استخدامه في حالة كانت الوظيفة الكبدية مقبولة أو عند المرضى الذين ينتظرون أن يجري لهم زرع كبد. يجب عدم استخدامه عند مرضى المراحل النهائية

## F. الإنداز:

إن الحين تطور خطير في سياق التشمع لأن 10-20٪ فقط يعيشون لمدة 5 سنوات بعد ظهوره الإنداز ليس شيئاً بشكل مطلق، حيث يكون بأفضل حالاته عند المرضى ذوي الوظائف الكبدية الجيدة والذين استجابوا للعلاج بشكل مقبول كذلك يكون الإنداز أفضل في حال كان سبب التشمع قابلاً للعلاج أو في حال اكتشف سبب محرض للحين مثل الإفراط بتناول الملح.

## G. الاختلاطات:

قد يتعرق الحين بالأحماض التي قد تكون عموية (انظر لاحقاً)، أو قد تكون ناجمة (وهو الأشيع) عن مقاربات باضعة تشخيصية أو علاجية مثل التنظير الهضمي العلوي والمعالجة المصلية. كذلك قد يتعرق الحين بالقصور الكلوي إن كلا هذين الاختلاطين (الخمج والقصور الكلوي) ذا دلالة إدارية سيئة وقد يعرضان ضرورة اللجوء لزرع الكبد بشكل ملح.

## III. التهاب البريتوان العفوي الجرثومي (SBP):

## SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS (SBP) :

إن مرضى التشمع مؤهبون جداً للإصابة بجمع سائل الحين كحرة من اهتتم العامة للإصابة به يتظاهر لتهاب البريتوان العفوي الجرثومي فجأة بألم بطني ومضض اريدادي وغياب الأصوات المعوية والحمى عند مريض لديه مظاهر واضعة تشير للتشمع والحين تكون العلامات الطيفية حميمة أو عاتية عند حوالي ثلث المرضى حيث تكون لحمى و لا اعتلال الدماغ الكندي المظهرين الرئيسيين قد يظهر برل السائل الحين لتشخيصي أنه عكر ويكون تعداد العدلات فيه أكثر من 250 كرية/ملم<sup>3</sup> (مؤشر قوي على الخمج) لا يمكن عادة تحديد مصدر للحمج، ولكن معظم العوامل الممرضة المعروفة من الدم أو من سائل الحين تكون ذات منشأ معوي. وتكون الأيشيرشيا لقولونية أشهر عامل ممرض يعزل كسب لهذا الخمج. إن زرع سائل الحين في قوارير زرع الدم يساعد بشكل كبير على نمو وكشف العوامل الممرضة يجب تمييز التهاب البريتوان الجرثومي العفوي عن بقية الحالات لإسعادية لطبية، وإن وجود العديد من العوامل الممرضة بالزرع يجب أن يثير الشك بوجود حالة انتفاخ حشا أحواف.



## EBM

## التهاب البريتوان الجرثومي العموي: العلاج والوقاية:

إن العلاج بتحرير الصادات الحيوية يحسن الأمدار عند المرضى الذين يريد بعد 48 المعدلات ضمن سائل الحس لديهم عن 250 كرية/ملم<sup>3</sup>. بعد سيفوتاكسيم (مجرعه تزيد عن 2 غرام كل 12 ساعة لمدة 5 أيام كحد أدنى) أو بفيه السيفالوسبورينات أو الأموكسيسيلين كلاهما ليسا بغير عوائدها المعيارية. تعد كل هذه الصادات لأدوية منصوح بها في هذا المجال. يمكن منع تكس التهاب البريتوان الجرثومي العموي عند المريض الذي صيب سابقاً بعدة هجمات منه (ولا زال مصاباً بحس مستمر) بإعطائه محضر نورفلوكساسين بجرعة 400 ملغ يومياً.

يجب البدء بالعلاج فوراً بإعطاء الصادات الحيوية الواسعة الطيف مثل سيفوتاكسيم. إن تكس التهاب البريتوان الجرثومي العموي شائع وقد يمكن تخفيض نسبة التكس بإعطاء المريض محضر نورفلوكساسين بجرعة 400 ملغ يومياً. سجلت العديد من حوادث حمى تجمعات السوائل الأخرى (عند مرضى التشمع) مثل الانصباب الجنبي أو التاموري.

## الاعتلال الدماغي الكبدي (البابي الجهازى)

## HEPATIC (PORTOSYSTEMIC) ENCEPHALOPATHY

إن الاعتلال الدماغي الكبدي متلازمة عصبية نفسية تنجم عن المرض الكبدي. تحدث غالباً عند مرضى التشمع ولكنها قد تحدث أيضاً عند المصابين بالقصور الكبدي الحاد.

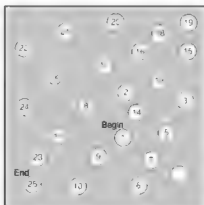
## A. السبببات:

يعتقد أن الاعتلال الدماغي الكبدي ينجم عن اضطراب كيميائي حيوي يتناول الوظيفة الدماغية لأنه عكوس ولا يسبب تبدأ تشريحياً مريضاً ملحوظاً في الدماغ. إن القصور الكبدي وشتت الدم البابي الجهازى عاملان مهمان يحرضان الاعتلال الدماغي الكبدي ويختلف التوازن بينهما من مريض لآخر. بعد لقصور الكبدي ولو بدرجة حمية عاملاً ثانياً لأنه من الصعب للشتت البابي الجهازى أن يسبب الاعتلال الدماغي فيما لو كانت الوظيفة الكبدية طبيعية. إن معرفتها بالدماغات العصبية التي تسبب الاعتلال الدماغي قليلة. ولكن يعتقد أنها مركبات نيتروجينية (بشكل أساسي) تنتج في المعى على الأقل بتأثير حرثومي في جزء منه. هذه المركبات تستقلب عادة من قبل الكبد الطبيعي وبالتالي لا تدخل إلى الدوران الجهازى. اعسرت الأمونيا عاملاً محرضاً مهماً لفترة طويلة من الزمن. ولكن حالياً راد التركيز على حمض غاما أمينو بوتيريك. توجد مواد أخرى متهمه بتحرير الاعتلال الدماغي مثل عدة نواتج عصبية أخرى رائحة (أوكوبامين) وحموض أمينية ومركبات المركبات والحموض. لخدمة يبدو أن بعض العوامل نحرض الاعتلال الدماغي الكبدي بزيادة التوافر الحيوي لهذه المركبات. بالإضافة إلى أن الدماغ في التشمع قد يبدى حساسية لعوامل أخرى مثل الأدوية القادرة على تحريض الاعتلال الدماغي لكبدى (انظر لجدول 3). بعد تحرب الحاحز الوعائى الدماغي من الناحية الوظيفية مطهراً من مظاهر لقصور الكبدي الحاد وقد يؤدي لتطور وذمة دماغية.

الحدول 31: العوامل التي تحرض الاعتلال الدماغى الكبدى.	
• الهوريميا-	• الامساك.
• العقوية، المحرصة بالمدرات.	• بزل الحبن (أكثر من 3 5 لتر).
• الأدوية.	• الرص (بما فى ذلك الجراحة).
• المومات، المركبات، مضادات الاكثاب.	• نقص البوتاسيوم.
• الصرف الهضمى	• الشست الماسى الجهارى الحواشى العموى (إن كان كبيراً)
• ريدة لور د من البروتين مع الطعام	• الخمج.

## B. المظاهر السريرية:

تشمل هذه المظاهر اضطرابات فى الدكاء والشخصية والحالة العاطفية والوعي مع أو دون علامات عصبية. يمكن إيجاد العامل المحرض (انظر الحدول 31) فى حال تطور الاعتلال الدماغى بشكل حاد تكون المظاهر الأولى لبابرة حميمة جداً، وحالت تصبح الحالة أشد يصاب المريض بالحمول وضعف التركيز والتعطيل وعدم التوجه والنعاس وتلغم الكلام وحتى السبات أحياناً تحدث احتلاحات بظهر المحص السريرى وجود الرعاش الحافق اللاشباتية، وعجز المريض عن أداء تمرين ذهني حسابي بسيط (انظر الشكل 19) أو عن رسم اشكال بسيطة مثل شكل نجمة (لاذاتية بيوية)، ومع تطور الحالة يحدث اشتداد فى المعكسات وتظهر استجابة أحمصية باسطة ثنائية الحاب مادراً ما يسبب الاعتلال الدماغى الكبدى ظهور علامات عصبية ذورية، وفي حال وجودها يجب البحث عن اسباب حرى، عادة ما يوجد لدى المريض تن كبدى (رائحة النفس تكون عمة -)، وهو علامة على القصور الكبدى والمسررب لباسى الجهارى أكثر من كونه دليل على الاعتلال الدماغى الكبدى. فى حالات مادرة يؤدي الاعتلال الدماغى المرص الكبدى (التكس الدماغى الكبدى) لظهور العديد من علامات سوء الوظيفة المحيحية والمثلامات الباركسوية والشلل السطلي التشنجى والعاتة.



الشكل 19 اختبار توصيل الأرقام المستخدم لتقييم الاعتلال الدماغى هذه الدوائر الخمس والعشرين يمكن عادة وصلها مع بعضها بالتسلسل خلال 30 ثانية يمكن تكرار هذا الاختبار الحصول على معلومات مفيدة بشرط تغيير موضع الأرقام كل مرة لمحب تعلم المريض وحمله لمواضعها



### الجدول 32: التشخيص التفريقي للاعتلال الدماغى الكبدى.

- الورم الدموى تحت الجافية.
- الهداى الارتعاشى.
- الاضطرابات العصبية البثنية.
- داء ويلسون العصبى.
- الانسداد الموائى أو الكحولى.
- الاعتلال الدماغى لفهرىكه
- نقص سكر الدم.

### C. الاستقصاءات:

يمكن وضع التشخيص سريرياً في العادة ولكن عند استمرار الشك به يستلزم إجراء تعجيل الدماغ الكهربى لدرى يظهر نشاطاً منتشرأ يتناول الموجات العا الطبيعية مع ظهور موجات دلتا عادة يرتفع تركيز الأمونى لثريانية عند مريض اعتلال الدماغ الكبدى ولكن هذا الارتفاع قد يشاهد رغم عدم وجود اعتلال دماغى سريرياً، ولذلك فإن الأهمية التشخيصية لهذا الاختبار صئيلة او معدومة. لحصنا في (الجدول 32) الحالات لسريرية الأخرى التي قد تدخل في التشخيص التفريقى للاعتلال الدماغى الكبدى

### D. التدبير:

إن نوب الاعتلال الدماغى شائعة عند مرضى التشمع. وتكون عادة عكوسة إلى أن يصل المريض للمراحل النهائية تتألف مبادئ العلاج من كشف وإزالة الأسباب المحرصة (انظر الجدول 31) ويقاص الورد من البروتين وتنشيط إنتاج الديفانات العصبية من قبل الحراثيم المعوية. يجب إيقاف الوارد من البروتين لأقل من 20 غرام/ اليوم ويعطى الملوکور (300 غ/اليوم) هموباً، و حلالياً في الحالات الشديدة وحالاً يتحسن الاعتلال لدماغى ترهع كمية البروتين الوارد مع القوت بمقدار 10-20 غ/اليوم كل 48 ساعة حتى لوصل لقيمة 40-60 غ/اليوم التي تشكل لحد الأعلى المقبول عند مرضى التشمع. إن اللاكتولوز (15-30 مل كل 8 ساعات) سكرىد تشي يعطى هموباً ليصل إلى الكولون سليماً حيث يتم استقلابه ضمنه من قبل الحراثم الكولونية. ترهع لحرعة تدريجياً حتى يستطيع المريض التعمود مرتين يومياً يحدث هذا المحصر تأثيراً طلياً تصحيحاً ويحص باهاء لحتوى لكتولوسى مما يؤدي للحد من امتصاص الأموسا الكولوسية ويشجع على استهلاك الحراثيم وقسطها للبيروحين (انظر جدول EBM) إن محصر لكتينول بديل عن اللاكتولوز منقلب 'كثر منه، بتأثير أقل دراماتيكية على الوطعة المعوية إن محصر سوماسين (1-4 غرام كل 4-6 ساعات) صاد حيوى يؤثر بضعاص المحتوى المعوى من الحراثيم. يمكن استخدامه مع اللاكتولوز أو كبديل عنه في حال ميب إسهالاً شديداً، يمتص اليوماسين بشكل سيئ من المعى ولكن مع ذلك تصل كمية كافية منه إلى داخل الجسم جعله مصاد استطباب عند لمرضى الحساب باليوريميا لا تسحب استخدامه على المدى الطويل (حلالاً لمحصر لكتولوز) لأنه قد سبب سمية أذنية. بعد لاعتلال الدماغى الكبدى المزمن أو المعد واحداً من الاستطابات الرئيسة لروع الكبد

## EBM

## علاج الاعتلال الدماغي الكبدي :

أظهرت دراسات أجريت على عدد قليل من المرضى أن اللاكتولوز مفيد في حالات الاعتلال الدماغي الكبدي الحاد والمرضى ولكن لا توجد تحارب عشوائية مضبوطة في هذا المجال.

إن العلاج بالليوميسين ليس فعال بشكل ملحوظ في العلاج الارتفاع لتدبير الاعتلال الدماغي الكبدي لحاد لأزلة إنجاليه لا تدعم استخدام محاليل الحموض الأمينية المتفرعة السلسلة لتدبير الاعتلال الدماغي الكبدي لحاد المزمن.

## المتلازمة الكبدية الرئوية HEPATOPULMONARY SYNDROME :

يكون العديد من مرضى التشمع مصابين بمقص الأكسجة بسبب العديد من العوامل كارتفاع التوتر الرئوي والانصبابات الحسية والمتلازمة الكبدية الرئوية. تتظاهر هذه المتلازمة بمقص أكسجة معقد وتوسع وعائي داخل رئوي. تشمل المظاهر السريرية تقطط الأصابع والزراق والعسكوت الوعائي وانخفاض واضح في إشباع لدم شرياني بالأوكسجين. حالياً تعد المتلازمة الكبدية الرئوية استجابة لورع الكبد.

## HEPATORENAL FAILURE

## القصور الكلوي الكلوي

قد يحدث قصور كلوي تالي للقصور الكلوي في التشمع تكون الكليتان طبيعيتين من حيث البنية الداخلية ويعتقد أن القصور الكلوي الناجم عن اضطراب الحريان الدموي الجهازى بما في ذلك انهيار الحريان الدموي الكلوي. تدعى الحالة القصور الكلوي الوظيفي الناجم عن التشمع أو المتلازمة الكبدية الكلوية تحدث في المراحل متقدمة من التشمع المتأخر دائماً مع الحبن. وهي تتميز بعياب السيلة البروتينية أو الرسابة البولية الشدة. ويكون معدل اطراح الصوديوم المولى أقل من 10 ملى مول / اليوم وسسمة أسمولالية البول على أسمولالية الملامر تزيد عن 15 من المهم أن نسي نقص الحجم وذلك بقياس الضغط الوريدي المركزي وتسريب المحاليل لغروانية مثل محاليل الألبومين البشرى للحعاط عليه بحدود 0-6 سم ماء يشمل علاج المتلازمة الكبدية لكلويه إعطاء لدوبامين (1 مكع/كع/د) لتحسين الحريان الدموي الكلوي وبالتالي تحريرى الإدرار لاحقاً. يجب الحد من بحطم البروتينات الداخلة والحد من شدة اليوريميا وذلك بتحديد الوارد من البروتين لقيمة 20 غ/ اليوم وإعطاء 300 غ من الكربوهيدرات يومياً يعتمد الشفاء على تحسن الوظيفة الكبدية ولكن ذلك يحدث بادرأ عند المصابين باده الكبدى المرضى. ووفقاً لذلك نجد أن الإنذار سيئ جداً ما لم تجر عمليات زرع الكبد

## أسباب نوعية لأمراض كبدية متنية

## SPECIFIC CAUSES OF PARENCHYMAL LIVER DISEASE

## VIRAL HEPATITIS

## التهاب الكبد الفيروسي

تتجم حالات التهاب الكبد الفيروسي كلها تقريباً عن واحد من حمات التهاب الكبد البوعية، ويشكل التهاب الكبد الشاخم عن الحمات، الأخرى حوالي 1-2٪، فقط من كل الحالات (انظر الجدول 33). تؤدي كل هذه الحمات لأمراض متشابهة في مظاهرها السريرية والتشريحية المرضية حيث يكون المريض يرقانياً أو لا أعراضياً، ولقد تحسب مظاهر فيروسات التهاب الكبد الرئيسية في (الجدول 34)

## الجدول 33: أسباب التهاب الكبد الفيروسي.

- حمات التهاب الكبد A (HAV).
- حمات التهاب الكبد D (HDV).
- حمات التهاب الكبد B (HBV).
- حمات التهاب الكبد E (HEV).
- حمات التهاب الكبد C (HCV).
- التهاب الكبد الفيروسي لا E-A.
- الحمات المتشعبة للحلايا.
- حمات الحمى الصفراء.
- حمات إشتاين-بار.
- حمات الحلاى البسيط.

## i

## الجدول 34: مظاهر حمات التهاب الكبد الرئيسية.

التهاب الكبد E	التهاب الكبد D	التهاب الكبد C	التهاب الكبد B	التهاب الكبد A	الحمات
Cal civirus	Incomplete virus	Havivirus	Hepadna	i. microvirus	المجموعة
RNA	RNA	RNA	DNA	RNA	الحمى القروية
27 يومين	35 يومين	38-30 يومين	42 يومين	27 يومين	القد (انظر)
3-8	6-9	2-26	4-20	2-4	فترة الحضانة (أسبوع)
					الانتشار
نعم	لا	لا	لا	نعم	اليرقان
لا	نعم	نعم	نعم	غير شائع	الدم
نعم	نعم	نعم	نعم	نعم	الغيب
نعم	نعم	غير شائع	نعم	غير شائع	الجنس
لا	نعم	غير شائع	نعم	لا	العمودى (مر)
					الأم لولدها
لا	نعم	نعم	نعم	لا	الإصابة
					المزمنة
					الوقاية
لا	سوفى منه بلقاح	لا	لقاح	لقاح	الماعة
لا	التهاب الكبد B.	لا	القلوبولين المقرض، الشاعة المصلية.	القلوبولين المناعي المصلية.	استعمله

ملاحظة: إن كل سوائل الجسم يحتمل أن تكون حاملة (معدية) رغم أن بعضها (كالبول مثلاً) أقل إخماجاً.

## A. المظاهر السريرية:

تسبق لأعراض المادرية تطور اليرقان عدة أيام إلى أسبوعين. هذه الأعراض هي المظاهر الشائعة للداء حمحي الحاد وهي تشمل الفشعريبات والصداع والتعب. قد تكون الأعراض الهضمية مسيطرة ولاسيما القهم ولاشمثراز من السجائر وقد يصاب المريض بالغثيان والاقياء والإسهال. قد يحدث ألم بطني علوي ثابت وشديد أحياناً نتيجة تعرض البيرتوان للشد فوق الكبد المصحح. في البداية تكون العلامات الفيروسية صئيلة، ويكون الكبد ممتصاً رغم أنه لا يكون محسوساً بسهولة. قد تتصحح العقد اللمفاوية الرقمية. وقد تحدث ضخامة طحالية ولاسيما عند الأطفال غالباً ما يصاب مرضى التهاب الكبد B بالام مصلية في الطور البادري وأحياناً تظهر مثلامرة داء المصل مع اندفاعات حلبية (بما فيها الشرى) ويحدث التهاب مفاصل متعددة

يشير عمقاق لون البول واصمرار المصلية الى بداية ظهور اليرقان. الذي يشتد حاك يتطور استمداد لقيوت لصرارية، ويعدو البراز فاتح اللون، ويرداد اعماق البول ويعدو الكبد محسوساً بسهولة. في هذه المرحلة تتحسن شهية لمرضى عالياً وتضعف كثيراً شدة الأعراض الهضمية بعد ذلك يتراجع اليرقان ويعود للبول ولدرار لوسيعها لطبيعيين، وتترجع كذلك الضخامة الكبدية. وخلال 3-6 أسابيع يشفى معظم المرضى في الحالات الحميمة قد يتسرع سير ليرقان ولا يتم التعرف عليه الا من خلال قصة تماس مع حالة التهاب كبد حموي معروضة أو بتراقيق أعراض هضمية مبهمة أو التعب مع بيلة الميلرويين ومع دلائل محسرية على سوء الوظيفة الكبدية.

## B. الاستقصاءات:

تريد فعالية الخمائر الناقلة للأمين البيلارمية عن 400 وحدة/ليتر حتى قبل أن يظهر اليرقان. وذلك يشكل لشدود الأكثر تميزاً، يعكس تركيز الميلرويين البيلارمي شدة اليرقان. نادراً ما تريد فعالية المستمتر القوية البيلارمية عن 250 وحدة/ليتر ما لم تتطور ركودة صمرارية ملحوظة. ويكون تركيز ألومين المصل سوياً، يعد تطاول زمن البيرترومين مؤشراً موثقاً على الادسة الكبدية الشديدة. إن بيلة البيررويين علامة باكرا تظهر في الطور البادري وتستمر خلال طور النقاهة قد تظهر بيلة بروبينية حميمة. يكون تعداد الكريات لبيص طبيعياً أو منخفضاً في الحالات عبر المختلطة. وقد يوجد أحياناً كثرة لمفاويات نسبية التي تعد علامة ذات أهمية حرجية لتمبير هذا المرض عن داء ويل يمكن للمحوص المصلية أن تكشف الإصابة بالتهاب الكبد بالحممة A و B و E والحممة المصغمة للحلايا وحممة إشتاين بار ولكنها عبر موثوقة في حالة التهاب الكبد الحاد بالحممة C لقد ناقشنا التشخيص التفريقي في الصفحة 20.

## C. الاختلاطات:

ينتمد نجد أن العديد من اختلاطات التهاب الكبد الحموي الحاد معروضة (إسطر الجدول 35)، فإن الاختلاطات لحظيرة عبر شائعة النوانر في الممارسة. إن الوفاة نادرة وهي نجم عادة عن القصور الكبدى الحاد، إن عودة لأعراض والعلامات الخاصة بالتهاب الكبد الحاد خلال مرحلة الشفاء بعد مظهراً معياراً لنكس المرض الذي يحدث عند 5-15% من المرضى. إن النكس المخبري للأعراض الذي يترافق مع ارتفاع فعالية الخمائر الناقلة

لثلاثين أكثر شيوعاً. يروى التهاب الكبد الياكس عموماً ولا يشير بالضرورة لسوء الأداء. قد تتطور ركودة صفراوية في أية مرحلة من مراحل سير المرض لتؤدي ليرقان أشد ذي بطن اسفادي مخزياً وسريراً تظهر حزقة الكبد كال مظاهر التهاب الكبد مع ركودة صفراوية مسيطرة وعدم وجود دلائل على الأدية الكبدية المرمية. قد يستمر هذا الداء الركودي لمدة أشهر ولكن يكون إنذاره جيداً.

من الشائع أن يستمر شعور المريض بالوهن لمدة 2-3 أشهر بعد شفائه سريراً ومحبراً أحياناً ولا سيما عند المرضى القلقين يحدث تعب وقهم وغثيان وانزعاج مراقي أبيض لفترة طويلة دون وجود دلائل سريرية أو مخبرية على مرض كبدى. تعرف هذه الظاهرة باسم متلازمة ما بعد التهاب الكبد.

يمكن لجمع المرمز بحمة التهاب الكبد B مع أو دون جمع مراكز بالحمة D أن يسبب لتهاب كبد مرمزاً وتشعماً وقد يسبب الخمج بالحمة C المرمز التهاب كبد مرمز وتشع. تؤهب هذه الأشكال من التهابات الكبد لمزمنة الحموية لحدوث كارسينوما الخلية الكبدية. قد يشاهد عرق بيلوروبين الدم غير المقترن بعد التهاب الكبد الحموي الحاد أحياناً تنجم معظم حالاته عن متلازمة جيلبرت المستبطنة.

إن الاحتلاطات الحيارية نادرة، وهي تشمل فقر الدم اللاتسجى، الذي يحدث بشكل أشيع بعد التهاب الكبد بالحمة لا (E-A) وقد لا يظهر إلا بعد مرور سنة على المرض الكبدى بقية الاحتلاطات ترتبط عائباً بالإصابة بالتهاب كبد بالحمة B و C وهي تشمل داء السيخ الضام ولا سيما التهاب الشرايين العديد العقد والأدية الكلوية مثل التهاب الكبد والكلية. سجل حدوث فرمرية هيوج شونلاين والتهاب جلد النهايات الحطاطي عند الأطفال.

#### D. التدبير العام:

فقط المرضى المتأثرين شدة هم الذين يحتاجون للعناية في المشفى. والهدف الرئيسى من ذلك هو الكشف المبكر لتطور القصور الكبدى الحاد، تعالج المتلازمة التالية لالتهاب الكبد بالتطمين. ولقد ناقشنا لاحقاً لعلاجات النوعية الخاصة بالحمام المختلفة.



#### الجدول 35: اختلاطات التهاب الكبد الحموي الحاد.

- |   |                             |
|---|-----------------------------|
| • القصور الكبدى الحاد.                  | • القصور الكلوي.            |
| • متلازمة ما بعد التهاب الكبد.          | • التهاب الكبد المرمز.      |
| • أمراض السيخ الضام.                    | • كارسينوما الخلية الكبدية. |
| • التهاب جلد النهايات الحطاطي.          | • التهاب الكبد الركودي.     |
| • التشمع (التهاب الكبد B, C).           | • فقر دم لا تتسجى.          |
| • التهاب الكبد لسرياً. كيماباً).        | • فرمرية هيوج شونلاين.      |
| • فرط بيلوروبين الدم (متلازمة جيلبرت)*. |                             |

\* قد تكشف متلازمة جيلبرت عند المريض الذي أصيب بالتهاب الكبد الحموي لدى متابعتة.

## 1. الحمية:

تعطى للمريض حمية عدائية تحوي 2000-3000 كيلو كالوري يومياً ولكن في بداية المرض لا تتحمل المريض هذه الحمية بسبب القهقري والعشاش. عندها يمكن الاستعاضة عنها بعصائر الفواكه والعلوكور وهي مقبولة أكثر. تتحدد محتويات الحمية بشكل كبير وفقاً لرغبات المريض مع ضرورة تشجيعه على تناول وارد بروتيني جيد إذا كان الالتهاب شديداً يستطع تصريب الموائل الوريدية والعلوكور.

## 2. الأدوية:

يجب تجنب الأدوية إن كان ذلك ممكناً ولاسيما في التهاب الكبد الشديد لأن العديد منها يستقلب في الكبد، هذا الأمر ينطبق بشكل خاص على المركبات والمضادات. يجب تجنب تناول الكحول خلال المرض ولكن يمكن تناوله ثانية بعد حدوث الشفاء السريري والمخبري. كذلك الحال بالنسبة لحبوب مع الحمل.

## 3. الجراحة:

تحمّل الجراحة المجرة للمريض المصاب بالتهاب الكبد الحوي الحاد خطورة ملحوظة بتطور قصور كبدي تالي لها. ولذلك يجب إجراء لعمليات الجراحية المتقدمة للحياة فقط في هذه المرحلة.

## 4. زرع الكبد:

قد يستطع زرع الكبد لتدبير القصور الكبدي الحاد أو المرض الناجم عن التهاب الكبد الحوي.

## 5. الإنذار:

يختلف الإنذار باختلاف سبب التهاب الكبد (انظر لاحقاً). تمنع النسبة العامة للموتة التالية لالتهاب الكبد الحوي الحاد حوالي 0.5٪ عند المرضى الأصحاء الذين تقل أعمارهم عن 40 سنة، ولكنها تصل حتى 3٪ عند الذين تزيد أعمارهم عن 60 سنة وقد ترتفع لنسبة أعلى عند المرضى المصابين بأمراض أخرى خطيرة مثل الداء الكبدي المزمن أو اللمفوما أو الكارسينوما.

## مبحث الحمات VIROLOGY:

نسب كل حمات التهاب الكبد من A ← E داءً كبدياً بشكل أسامي عند الإنسان ولكنها مختلفة عن بعضها تماماً وتنتمي لمجموعات متنوعة من الحمات.

## A. التهاب الكبد A:

تنتمي حمة التهاب الكبد A (HAV) إلى زمرة حمات بيكورنا التي بدورها تنتمي لمجموعة الحمات المعوية. ولا يعزى زرعها إلا لأعراض بحثة علمية بحتة. إن هذه الحمة معقدة بشدة وتنتشر بالطريق المراري - المعوي من المريض المصاب بها أو الحاصن لها. يطرح الشخص المصاب هذه الحمة في البراز لمدة 2-3 أسابيع قبل ظهور المرض ولمدة أسبوعين تاليين. يكون معظم المصابين من الأطفال حيث تسهل إشارته بينهم بسبب الإرتدحام وسوء



لعبادة الصحية وعادات النظافة في بعض الحائضات وحد أن الماء والحليب والمحار يعمون دوراً في انتشاره رغم أن لمرور هو المصدر الرئيسي لانتقاله فإن حدوث حماتمية (وجود الحمات في الدم) عابرة خلال فترة الحصانة يسمح للحمج بالانتشار باندوم وبالاتصال الجنسي الشاذ ولا سيما عند الرجال لا تُشاهد هنا حالة حامل مرمض مشابهة لتلك التي تحدث في حالة التهاب الكبد B.

### 1. الاستقصاءات:

اكتشف مستند واحد فقط عائد للحمة A يقوم الشخص المصاب بها بتصنيع جسم صدي موجه ضد هذا المستند (anti-HAV) إن هذا الصد مهم في تشخيص الإصابة بهذه الحمة لأنها توجد في الدم بشكل عابر فقط خلال فترة الحصانة. ويحدث انطراحها مع البراز فقط لمدة 7-14 يوماً بدءاً من ظهور لأعراض السريرية ولا يمكن استئمتها بسهولة. يشير الصد Anti-HAV من النمط IgM لاستجابة مناعية أولية، وهو يظهر في الدم عند بداية ظهور المرض السريري وهو مشحون للإصابة الحادة بحمة التهاب الكبد A. تنحصر تراكيزه المصلية إلى مستويات متدنية خلال حوالي 3 أشهر من الشفاء. لا قيمة تشخيصية للصد من النوع IgG لأن الإصابة بالحمة A شائعة ولأن هذا الضد يستمر وجوده في المصل لعدة سنوات تالية. ولكن يمكن الاعتماد عليه لتقصي مدى انتشار هذا المرض. يشير وجوده إلى مناعة الشخص تجاه هذه الحمة.

### 2. الوقاية:

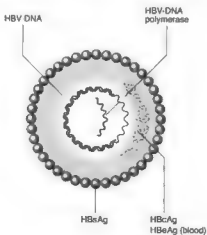
إن الطريقة الأفضل لمنع انتشار الخمج في المجتمع هي تحسين الحالة الاجتماعية ولا سيما القضاء على الأردحام وعادات النظافة السيئة. يمكن تأمين حماية قوية للأشخاص لمنع اصابتهم بهذه الحمة بواسطة التمتع لعامل بلقاح الحمة المعطلة (Havrix). يجب التفكير بإعطاء هذا اللقاح للأشخاص المصابين بالتهاب الكبد المزمن بالحمة B أو C. يمكن تأمين حماية فورية بإعطاء غلوبولين المصل المناعي بعد التعرض مباشرة للحمة. يمكن تمكين بهذا الإجراء عند الأشخاص ذوي الخطورة المرتفعة مثل المسنين أو الذين على تماس مع المريض أو مصابين بأمراض كبرى أخرى أو ربما يضاف لهم النساء الحوامل إن غلوبولين المصل المناعي فعال في منع انتشار لوباء بهذه الحمة في المدارس والحصانات لأن حقن هؤلاء الأشخاص به سيمنع انتشار الحمة لشواهي إلى عائلاتهم. يمكن تأمين وقاية مثلى للأشخاص الذين يسافرون للمناطق الموبوءة بواسطة التلقيح ولكن عندما لا يتوافر متسع من الوقت يمكن إعطاء اللقاح والغلوبولين المناعي في موضعين محتتملين (يعطيان حقناً) لتأمين وقاية فورية وأخرى مديدة: إن التأثيرات الواقية التي تمنع به الغلوبولين المناعي منه احتواؤه على الصد الموجه للحمة A. وبالتالي فإن الأشخاص الذين لديهم هذا الصد في دمهم هم مبعوثون طبياً

### 3. الإنذار:

إن انقصور الكبد الحاد التالي لالتهاب الكبد بالحمة A نادر التواتر وإن التهاب الكبد المزمن لا يحدث في هذه الحالة ولكن إصابة المريض بالحمة A وهو مصاب أصلاً بالتهاب الكبد المزمن بالحمة B أو C قد تعرضه لمرض خطير أو حتى مهدد للحياة.

**B. التهاب الكبد B:**

تعد حمة التهاب الكبد B (HBV) الحمة الوحيدة التي تنتمي لمجموعة حمات Hepadna التي تسبب خمجاً عند الإنسان إلى الآن لا يمكن زرعها واستنابتها ولكن يمكن نقلها لكائنات معينة من الرئيسيات (كالشمبانزي) وتتكاثر هذه الحمات ضمنها. تتألف هذه الحمة من محفظة ولب Core وتحوي هذه الأخيرة الحمض النووي DNA وحميرة دنا بوليميراز (انظر الشكل 20). تعرف هذه الحمة بحريثات دان Dane Particles. وفي المائض Excess من مادة محفطتها والمعروف باسم المستند السطحي الخاص بحمة التهاب الكبد B (HBsAg) يجول في الدوران. يعد الإنسان المصدر الوحيد للعدوى إن الأشخاص الحاصين لهذه الحمة أو الذين يعانون من التهاب كبـد حاد بها يشكلون مصدراً احمائياً (مصدر عدوى) قوياً لمدة لا تقل عن مدة وجود المستند السطحي في دمائهم (HBsAg). قد يكون المصابون بشكل مزمن بهذه الحمة قد يكونون لا أعر صبيين تماماً أو مصابين بقصور كبدي مزمن ويكون هؤلاء مصدراً فعالاً للعدوى عندما تظهر الواسمات التي تدل على استساح وتكاثر الحمة (HBc Ag و DNA-HBV أو دنا بوليميراز) في دمائهم. ويكونون في أقل درجات الأحماح عندما تعيب هذه الواسمات من دمائهم ولا يبقى فيها إلا anti-HBc. يصيب التهاب الكبد المزمن بالحمة B حوالي 300 مليون شخص حول العالم وهو يترافق مع تطور التشمع وكارسينوما الخلية الكبدية البدئية. تتروح نسبة لحملة المزمين للحمة بعد الخمج بها من 10-20٪ في آسيا وأفريقيا والشرق الأوسط وحرر الناميميـك (حيث تكتسب معظم حالات لتهاب الكبد الحاد خلال مرحلة الرضاة) إلى 2٪ في أوروبا وأمريكا الشمالية.



الشكل 20: رسم تخطيطي لحمة التهاب الكبد B. إن المستند السطحي الخاص بهذه الحمة (HBsAg) عبارة عن بروتين بشكل جرداء من خلافا الحمة إن المستند اللبي (HBcAg) بروتين بشكل لب أو قعبصة Capsid الحمة (يوجد في الكبد وليس في الدم) إن المستند e (HBcAg) جزء من المستند اللبي يمكن أن يوجد في الدم حيث يشير عندئذ إلى الإحمـاج Infectivity

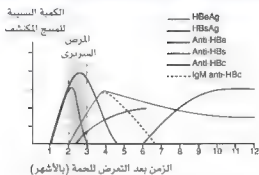
إن الدم هو المصدر الرئيس للحمى حيث قد ينتشر المرض بعد نقل الدم الملوث بالحمى أو مشتقاته أو بعد استخدام إبر الحقن الملوثة، التي تعد أشيع شكل من أشكال انتشار المرض عند الذين يستخدمون استخدام الأدوية المدمية حيث يستخدمون عقمة واحدة عدة مرات ولعدة أشخاص حالياً لا يعد نقل الدم أو مشتقاته (النقل العلاجي الذي يتم في المشافي) المصدر الرئيسي لانتشار المرض بافتراض أن دم المتبرع قد خضع لاختبارات تقصي الحمى وإن حوالي 10/100000 من حالات التهاب الكبد التالي لنقل الدم أو مشتقاته تنجم عن حمى B، على كل حال فإن بعض مشتقات الدم فقط مثل محاليل الألومين وعاما غلوبولين هي الحالية من خطورة نقل الحمى لأنها تخضع لفعالة السترة. كذلك يمكن للوحر بالأبر الصينية والوحر لرسم الوشم. يمكن له أن ينقل المرض في حال لم تكن الإبر المستخدمة معقمة بشكل كافٍ.

يمكن لحمى التهاب الكبد B أن تسبب أحماحاً هزادية لا يمكن عروها للانتشار بالطريق الحلائي. وإن طرق الانتقال غير الخلالي غير محددة، ولكن اكتشاف HBsAg أو HBV-DNA في سوائل الجسم كاللعاب والبول والمني والمفرزات المهبلية يفتح المجال أمام عدة آليات جديدة مقترحة لنشر العدوى. يبدو أن التماس الصمغي مع مريض أمر ضروري لنقل المرض. ويعد الجماع الحسي ولاسيما عند الذكور الشادين (اللواطيين) طريقاً هاماً لانتشار العدوى. كذلك قد تنتقل الحمى عمودياً من الأم لولدها خلال فترة ما حول الوضع مباشرة. ولعل هذا الانتقال يشكل المصدر الرئيس لانتشار المرض عالمياً.

### 1. الاستقصاءات:

تحتوي الحمى B للعديد من المستضدات التي تولد استجابات مناعية عند الشخص المصاب (انظر الشكل 21). إن هذه المستضدات وأصداها مهمة في تحديد الإصابة بهذه الحمى (انظر الجدول 36).

بعد المستند السطحي الخاص بالحمى B (HBsAg) علامة موثوقة على الإصابة الحادة بها. وإن سلبية هذا مستند تجعل احتمال الإصابة بهذه الحمى مسبعداً ولكن ليس مستحيلأ (انظر الشكل 21). يظهر المستند السطحي في الدم في مرحلة متأخرة من طور الحضانة وقبل الطور النادري من التهاب الكبد الحاد بالحمى B، قد يستمر وجوده بالدم لعدة أيام فقط حيث تحمي حتى قبل ظهور اليرقان ولكنه من المعتاد أن يستمر وجوده في الدم لمدة 3-4 أسابيع وقد تطول هذه المدة حتى 5 أشهر. إن الضد الموجه للمستند السطحي (anti-HBs) يظهر عادة بعد حوالي 3-6 أشهر ويستمر في الدم لعدة سنوات أو حتى مدى الحياة. يشير وجود هذا الضد إلى حمى سابق فيها لو كان الضد الموجه للمستند الالبي (anti-HBc) سلبياً (انظر لاحقاً) إن المستند الالبي HBcAg لا يوجد في الدم ولكن الضد الموجه له (anti HBc) يظهر في مرحلة ناكه من المرض ويصل بسرعة لتراكيز عالية تبدأ بالانحصاص لاحقاً لتستمر دائماً في البداية يكون anti-HBc من نمط IgM وفي المراحل المتأخرة يصبح من النمط IgG. يمكن لـ anti-HBc (IgM) أن يعكس أحياناً حاداً بالحمى B وذلك عندما يكون المستند السطحي قد احتفى ولم يظهر الضد الموجه صده بعد (انظر الشكل 21. والجدول 36) يظهر المستند (HBeAg) بشكل عابر فقط في بداية المرض ويتبع بإتساح الضد (anti-HBe) يشير وجود المستند e إلى أن استساخ الحمى في الكبد فعال.



الشكل 21: الاستجابات المناعية للإصابة بحمة التهاب الكبد B  
 HBsAg: المستضد السطحي الخاص بحمة التهاب الكبد B. anti-HBs: الصلابة الموجهة للمستضد السطحي  
 HBsAg. المستضد e لحمة التهاب الكبد B. anti-HBe: الصلابة الموجهة للمستضد e.  
 anti-HBc: الصلابة الموجهة للمستضد البشري.



الجدول 36: تفسير نتائج الاستقصاءات الرئيسية المستخدمة للتشخيص المخبري للإصابة بحمة التهاب الكبد B.

Anti-HBs	Anti-HBc		HBsAg	التفسير
	IgG	IgM		
		+	+	فترة الحضانة
		+	+	التهاب الكبد الحاد، البكر
-	+	+	+	المستمر
-	+	+	-	المستمر (أحياناً).
				الشفاء
±	+	+		3-6 أشهر
+	+			6-9 أشهر
				بعد تجميع
+	+			أكثر من سنة.
	+			لمدة غير محددة:
				الانتقال المزمن.
-	+		+	عدوى
	+			أحياناً
+				التمتع دون الإصابة

± - موجود بغيض منخفض أو أنه غير موجود. - سلبية، + - إيجابية.

يوسم الخمج المرمى بالحمة B بوجود HBsAg و HBeAg و anti HBe في النمط 'سدر' ما يكون anti HBe (من النمط IgG) المعروف دليلاً وحيداً على الخمج المرمى. عادة يكون HBeAg أو anti-HBe أيضاً. يشير HBeAg لاستمرار الاستئصال الفعال للحمة صمم الكبد بينما يشير anti-HBe الى أن هذا الاستئصال يحدث بآدي درجته أو أن HBV-DNA قد اندمج صمم دنا الخلايا الكبدية المصيفة. يمكن للـ PCR أن يكشف HBV-DNA في الدم الأمر الذي يشير الى حدوث استئصال وتكاثر الحمة. هذا الاختبار سادراً ما يلجأ له للتشخيص ولكنه يكون مفيداً في اختيار المرمى المحتاحين للعلاج وفي مراقبة استئصالهم له. لا تستطيع بعض الأشكال، الباردة، الشادة (المصابة بالطفرات) من هذه الحمة أن تركب المستند c وعدها من الضروري لكشفها أن تلجأ لاختبار تقصي HBV-DNA.

## 2. التديبير:

إن علاج التهاب الكبد الحاد بالحمة B داعم مع ضرورة المراقبة للتصيفة لاحتمال تطور قصور كبدى حاد. إن دور محضر لاميمودين حالياً غير واضح. يعد الانتريهرون ومحصر لاميمودين الدوائين الوحيديين المرحصين لعلاج التهاب الكبد المرمى بالحمة B. تكون فعالية الانتريهرون على أشدها عند المرمى ذوي التراكيز لمصلية العالية من خمائر لاقطة للأمين ولديهم التهاب كبد فعال بالحرعة. وعند الذين لم يكتسبوا المرمى منذ الولادة، وعند غير مصابين بحمة عوز المناعة المكتسب، يعطى بجرعة 5 ملايين وحدة يومياً أو 10 ملايين وحدة 3 مرات أسبوعياً لمدة 16 أسبوعاً، تشمل تأثيراته الجانبية اعراضاً شبيهة بالإمفلونزا (حمى وآلام عضلية) والاكنتاب وقلة العدلات وقلة الصفيحات واضطرابات العدة الدرقية. إن النصوص المستمر لواسمات الاستئصال المبروسي (HBV-DNA و HBeAg) يؤدي لهجوع المرمى محزناً وسحباً وسريرياً. تتظاهر الاستئصال للإنتريهرون بارتفاع تركيز لخمائر لاقطة للأمين بعد 6-8 أسابيع من العلاج. يجب اعطاؤه بحذر شديد لأنه قد يحرص قصوراً كبدياً عند المرمى مصابين بالتشمع. إن لدراسات للمراقبة على المدى الطويل صئيلة ولكنها تشير لتحسن لبقيا عند المرمى ستجوبوا عليه. وإن الأشخاص المصابين بحمات لديها طمرة قبل لنية (أي تمتد للمستند c) يستجيبون لها لعلاج بشكل ضعيف. تشمل لواسمات الأخرى التي تشير لدلالة إندارية ملبية ارتفاع تراكيز HBV-DNA بشكل شديد قبل العلاج وكون المرمى ذكراً ووجود التشمع بالحرعة وكون المرمى من الشرق الأقصى.

حالياً توجد العديد من الأدوية المصادة لبيكليوريد الحمة B نحت التجربة، وإن كل هذه المحصرات تؤثر دالية تثبيط حميرة دنا بوليميراز أكثرها أملاً بأن يكون الأفضل هو محصر لاميمودين المرحص للاستخدام حالياً، وهو يعطى بجرعة 100 ملع لمدة سنة. فتأثيراته الجانبية قليلة ويسبب تثبيطاً كاملاً لسا حمة التهاب الكبد B في المصل بنسبة 93-100٪ من المرمى مع تحسن ملحوظ في البنية النسيجية الكبدية. إن الانقلاب المصلي من HBeAg إلى anti-HBeAg يحدث عند 17٪ من المرمى مقارنة مع 8٪ عند مجموعة الشاهد. وترتفع هذه النسبة في حال استمرار العلاج لفترة أطول. على كل حال تعود الحمة B للاستئصال عند بعض المرمى بعد إيقاف العلاج وإن استخدام محصر لاميمودين بشكل مديد يؤدي لظهور سلالة من الحمات معده عليه تكون شديدة الوعة وتنتشر بسرعة بعد إيقافه. توجد أدلة على أن لاميمودين قد يحرص أو حتى يعاكس التليف الكبدى

## EBM

## الجميع المزمّن بحمّة التهاب الكبد B : دور المعالجة المضادة للحمّة :

أظهر التحليل لما يزيد عن 15 تجربة عشوائية مضبوطة أن علاج مرضى التهاب الكبد المزمن بالحمّة B بواسطة معاصر انتريرون ألف قد أدى لاسعدية ملحوظة عند المرضى المعالجين حيث فقد HBeAg من مصول 33٪ من المرضى المعالجين مقارنة مع 12٪ من الشاهد. وفقد HBV DNA من مصول 37٪ من لدس عولحو به مقارنة مع 17٪ من الشاهد. أظهرت التحارب العشوائية التي استخدمت لاصمودين (100 ملغ/اليوم لمدة 52 اسوعاً) معدلات استجابة مضبوطة عند المرضى الأمريكيس و لاصسبي. أظهرت تجربة عشوائية مضبوطة استخدمت الانتريرون والاصمودين أنه لا توجد فوائد إضافية تزيد عن تلك المحتياة من الإنتريرون لوحده.

## 3. الوقاية:

يتوافر لقاح حمّة التهاب الكبد B المأشوب الذي يحوي HBsAg (Engerix) وهو قادر على توليد مناعة فعالة عند 95٪ من الأشخاص الطبيعيين. يؤمن هذا اللقاح درجة عالية من الحماية ويجب إعطاؤه بشكل خاص لأولئك المعرضين للإصابة بهذه الحمّة بنسبة مرتفعة سبباً الدين لمن يصعبوا سابقاً الأمر الذي يستدل عليه بوجود anti-HBc في الدم (انظر لجدول 37). هذا اللقاح غير فعال عند أولئك المصابين بهذه الحمّة. يمكن الوقاية من التهاب الكبد بالحمّة B أو تحصين نسبه بالحض العضلي للغلوبولين المصلي المفرط التميع المحتس من دم يحوي anti-HBc. يجب إعطاؤه خلال 24 ساعة أو كحد أقصى خلال أسبوع من التعرض للدم الملوّث ضمن ظروف يعلب أن تسبب العدوى مثل الوحر العارض بالآرة أو التلوّث الشحصي الصريح بدم ملوّث أو التناول المعوي لمواد ملوثة أو تلوث الأغشية المخاطية أو التعرض للدم الملوّث مع وجود جروح وسعجات. يمكن إعطاء اللقاح مشتركاً مع لغلوبولين المفرط التميع (تميع فاعل- منقل).

## 4. الإنذار:

يحدث الشفاء لنّام عند 90-95٪ من البالغين المصابين بالتهاب الكبد الحاد بالحمّة B. أما الـ 5-10٪ الباقين فيتطور لديهم التهاب كبد مزمن يستمر مدى الحياة. رغم أنه قد يشم في مرحلة متأخرة أحياناً أن العدوى التي تنتقل من الأم لولدها عند الولادة تؤدي إلى اصابتها بنخج مزمن في 95٪ من الحالات ويكون لشفاء نادراً عندئذ. كذلك فإن الإصابة المرمّة بهذه الحمّة شائعة عند الأشخاص المصابين بعور المناعة مثلاً مرضى متلازمة دون أو متلازمة عور المناعة المكتسب. يحدث الشفاء من التهاب الكبد الحاد بالحمّة B خلال 6 أشهر وهو يتمير بظهور لأصداد الموحية لمستضدات الحموية وإن استمرار وجود HBeAg ما بعد هذه لفترة يشير إلى الإصابة المرمّة. إن شتراك HBV مع HDV يؤدي لداء أكثر عدوانية. إن معظم مرضى التهاب الكبد المزمن بالحمّة B لا أعراضيين وتتطور لديهم الاخلطاطات مثل الشمع وكارسينوما الحلية الكبدية بعد عدة سنوات. يتطور الشمع عند 15-20٪ من مرضى التهاب الكبد المزمن بالحمّة B على مدى 5-20 سنة. وتكون هذه النسبة أعلى عند المرضى الذين أصيبوا بالمرض منذ الطفولة.



الجدول 37: مجموعات الخطورة التي يجب إعطاؤها لقاح التهاب الكبد B في المناطق غير الموبوءة.

الدمشيين على الأدوية الخلالية.

الجنوسيون (الذكور)

المتناسون جميعها مع أشخاص مصابين:

• الشركاء لجنسيتين المنتظمين.

• ولدان الأمهات المصابات.

المرضى الموضوعين على التحال الدموي المزمن.

العاملين في المجال التمريضي / الطبي

• أطباء الأسنان، الجراحون.

• أخصائيو التوليد، العاملين في أقسام الطوارئ والحوادث.

• العاملون في العناية المركزة

• في وحدات رعاية الكبد أو وحدات تنظير أو الوحدات الترمية

الكادر المخبري الذي يتعامل مع الدم.

## C. التهاب الكبد C:

تحتوي حمة التهاب الكبد C الرنا وهي تنتمي لمجموعة Flavivirus التي لا يمكن استنباتها حتى الوقت الحالي رغم أنها قادرة على أحداث الحمى عند الرئيسيات (انظر الشكل 22). يبدو أن الإنسان هو المصدر الوحيد للإصابة، وإن انتقالها عبر الدم ومشتقاته هي الطريقة الأشهر للعوى. تسبب هذه الحمة ما يريد عن 790 من حالات التهاب الكبد التالي لنقل الدم وذلك كان قبل استحداث التحاليل المحورية المصلية القادرة على كشف إصابة المتبرع، كذلك فهنا مسؤولية عن نسبة كبيرة من التهاب الكبد المزمن عند مرضى الساعور. إن سير دماء المتبرعين ومعالجة ركازات عو مل التعثر بالحرارة، إن كلا هذين الاحتراسين سيمنعان الإصابة في المستقبل. لاتزال خطورة إصابة الدمشيين على الأدوية لحالية بهذه الحمة مرتفعة تحدث إصابات فردية بهذه الحمة دون القدرة على معرفة طريقة العدوى قد يحدث انتشار حسي أو عمودي لهذه الحمة ولكنهما أقل مما يحدثان في حالة الحمة B. تحدث الإصابة المزمنة عند حوالي 70-80٪ من المرضى وهي تستمر مدى الحياة عادة. لا يعاني معظم المرضى من داء حاد، يعاني المرضى المزمعون من التعب لخميف أحياناً ولكنهم في الغالب يبقون لا أعراضيين. تشمل المظاهر خارج الكبدية كلاً من وجود الغلوبولينات القلبية في الدم والتهاب الأوعية والتهاب المفاصل والتهاب الكبد والكلى. في حال عدم تطبيق العلاج للمريض المصاب بهذه الحمة يجب اتخاذ جميع الإجراءات للحد من انتقال المرض للأشخاص الآخرين وذلك طول حياته.

## 1. الاستقصاءات:

تحتوي حمة التهاب الكبد C العديد من المستضدات التي تؤدي لاصطباغ أحماض صدية متعددة عند الأشخاص مصابين بها وتستخدم هذه الأصداد في وضع الشخصيص. سابقاً كان الشخصيص يعتمد على كشف ضد موجه لمستضد حموي وحيد (C100 3)، ولكن هذا الاحترار أعطى نتائج إيجابية زائفة، ولا سيما في حالات التهاب الكبد لماعي الداسي المترافق مع فرط غلوبولين الدم. كذلك فإنه أعطى العديد من النتائج السلبية الزائفة يعتمد لشخصيص المعبري حالياً على كشف أصداد موجهة لعدة مستضدات حموية. هذه الاختبارات تكشف عموماً

الإصابة المزمعة لأن الأمدد المشخصة تظهر بشكل غير منظم في الدم خلال الأشهر الثلاثة الأولى من المرض. يمكن لتفاعل سلسلة البوليميراز (PCR) أن يكشف HCV-RNA في الدم. وحالياً يرداد استعد منه لتأكيد التشخيص عندما تعطي احبارات تحري الاصداد نتائج ملتبسة ولاحتيار المرضى الذين يحتجون للمعالجة ومراقبة استجابتهن لها.

## 2. التدبير

إن فعالية الإنترفيرون المستخدم لوحده محدودة حيث يستجيب حوالي 50٪ من المرضى ولكن الكم شائع. وإن حوالي 10-20٪ فقط من المرضى يبدون استجابة طويلة المدى. تتألف المعالجة المتبعة حالياً لالتهاب الكبد المزمن بالحمية C من إنترفيرون المشترك مع محضر ريبافيرين. إن هذا الأخير معادل صغرى لتوكيوريد يقلد لمواورين. إن تأثيره الحادى الرئيسى السمي هو احدثه لمقر دم اسجلالى ولذلك يجب تجنبيه عند المرضى لمصابين بمقر دم مستطىل أو بمرض رئوى قلبي. كذلك فهو يسبب الاحهاض عند إعطائه للنساء، أو لشركائهم. لذلك يجب تطبيق طريقة فعالة لمنع الحمل عند استخدامه. إن اشراك الانترفيرون بجرعة 3 ملايين وحدة 3 مرات اسبوعياً مع ريبافيرين بجرعة 1000 أو 1200 ملغ يؤدي لاستجابة كبيرة (يرول HCV-RNA من الدم بعد 6 أشهر من إتمام العلاج) عند 40٪ من الحالات. يحتاج المرضى الذين أصيبوا بالحمية C من النمط الجيني الأول للعلاج لمدة 12 شهراً. إن الـ Pegylated Interferons طويلة امد التأثير تعطي أملاً واعداً في الدراسات الحديثة.

## EBM

### التهاب الكبد بالحمية C - فعالية إشراك ريبافيرين مع إنترفيرون ألفا:

أظهرت تحارب عشوائية مضبوطة أن الاستجابة الحيدة بلغت 33٪ عند المرضى الذين عولجوا بمزيج من الريبافيرين والإنترفيرون ألفا مقارنة مع 6٪ عند الذين عولجوا بالإنترفيرون لوحده وذلك عند استمرار الشوط العلاجي لمدة 24 اسبوعاً. النتائج المقارنة خلال تطبيق العلاج لمدة 48 اسبوعاً هي 41٪ للمعالجة المزدوجة مقابل 16٪ للعلاج بالإنترفيرون ألفا لوحده. بالنسبة للمرضى لتاكسي ( الذين استخدموا لإنترفيرون لوحده ولكنهم تكسوا خلال 6 أشهر بعد العلاج الأولي) كانت معدلات الاستجابة 49٪ في حالة العلاج المزدوج مقابل 5٪ في حالة العلاج الأحادي (استخدم الإنترفيرون لوحده) وذلك عند استمرار الشوط العلاجي لمدة 24 اسبوعاً.

C	E1	E2	NS2	NS3	NS4	NS5
$\frac{\frac{c}{22}}{\frac{c}{33} + \frac{c}{100-3}} = \frac{1}{5-1}$						
$\frac{c}{22} = \frac{c}{33} + \frac{c}{100-3}$						
$c = 200$						

المتبدات التي انتجت  
للمعديسات من مناطق  
مواقفه من الحبوب.

الشكل 22: رسم توضيحي لحمة التهاب الكبد C مناطق تشخيص الرنا (C) مروتين لي، E. مروتين المحطة، NS. البروتينات

(اللابنيوية)



## 3. الوقاية والإنذار:

حالياً لا يوجد وقاية فعالة أو مفعلة ضد الإصابة بالحمى C. وإن حوالي 80٪ من المرضى يصابون بالتهاب كبد مزمن و لدى يبقى لا أعراضاً لعدة سنوات، ولا يرافق مع ارتفاع بآكر في نسبة المواتة على كل حال يصاب البعض بالتشمع والبعض الآخر يصابون بكارسينوما الخلية الكبدية. إن حوالي 20٪ من المصابين بالتهاب كبد مزمن بالحمى C سيصابون بالتشمع بعد 20 سنة و 50٪ سيصابون به بعد 30 سنة. وترتفع هذه النسب عند المرضى الذين يسبقون تناول الكحول. وعندما يتطور التشمع بعد أن 2-4٪ من المرضى سيصابون بكارسينوما الخلية الكبدية.

## D. التهاب الكبد D:

إن حمى التهاب الكبد D هي حمى نافضة الرأ لا تستطيع البقاء مستقلة حيث أنها تحتاج للحمى B للاستساح وتؤدي نفس انعطاف المصادر وطرق الانتشار الخاصة بالحمى B. يمكن لها أن تصيب الأشخاص بشكل مترامن مع الحمى B، أو أنها تتركب على الحمى B عند الأشخاص الذين يشكلون حملةً مزمنةً لها (للحمى B). غالباً ما يؤدي تزامن الإصابة بالحمى D و B إلى تطور التهاب كبد حاد يكون شديداً في معظم الأحيان ولكنه يعمل للترجع عند الشفاء من الإصابة بالحمى B. إن الإصابة بالحمى D عند الحاملين المزمعين للحمى B قد تؤدي لالتهاب كبد حاد مع شفاء عمومي. و حيناً يحدث توقف مترامن في الإصابة المزمنة بالحمى B. كذلك يمكن أن تحدث إصابة مزمنة بالحمى B والحمى D التي من الشائع أن تؤدي لالتهاب كبد مزمن مترق بسرعة وللتشمع حالياً سجلت حالات معزولة من الإصابة بالحمى D (أي غياب الحمى B) تلت زرع الكبد. ولكن من غير المعروف كيف تستطيع حمى D المحافظة على نفسها في هذه الحالات.

إن الحمى منتشرة في أرجاء العالم. وهي مستوطنة في بعض مناطق حوض البحر المتوسط وأفريقيا وأمريكا الجنوبية حيث تنتقل بشكل رئيسي بالتماس الصميمي الشخصي مع المصاب. وأحياناً تنتقل عمودياً من الأم لحامل والمصابة بهذه الحمى والحاملة أيضاً للحمى B) إلى وليدها في المناطق غير الملوثة بهذه الحمى بعد أن إدمان المخدرات الخلالية هو السبيل الرئيسي لانتقالها.

## 1. الاستقصاءات:

تحوي الحمى D مستضداً وحيداً بشكل الممرض صمداً موحهاً له (anti-HDV). يظهر المستصد دلتا في الدم بشكل عابر فقط وفي الممارسة بعد أن التشخيص يعتمد على كشف anti-HDV أن الإصابة المتراصة بالحمى B والحمى D المتنوعة بالشفاء الكامل تتوافق عادةً مع ظهور تراكيز منخفضة من anti-HDV من النمط IgM خلال عدة أيام من بداية المرض. يخفي هذا الصد خلال شهرين عادةً. ولكنه قد يستمر بعد البعض إن تراكيب الإنسان بالحمى D على إصابة كبدية مزمنة بالحمى B يؤدي لإنتاج تراكيز مرتفعة من anti-HDV تكون في البداية من نمط IgM وفي المرحلة لاحقة تصح من النمط IgG قد يتطور عند مثل هؤلاء المرضى حمى مزمن بكلاً الاحتمين وفي هذه الحالة تكون مستويات الهضبة ل Anti-HDV مرتفعة.

## 2. الوقاية:

تتم الوقاية المعالة من التهاب الكبد D بالوقاية من التهاب الكبد B.

## E. التهاب الكبد:

إن حمة التهاب الكبد E هي من نوع حمات الرنا وهي تطرح مع البراز وتنتشر بالطريق البري-لمعوي. توجد في المناطق ذات الخدمات الصحية السيئة لتسبب أوبئة كبيرة من التهاب الكبد المحمول بالماء. كشفت حالات قليلة عند مرضى يعيشون في البلدان المتطورة وذلك بعد زيارتهم لمناطق موبوءة به. يقلد المرضي من الناحية السريرية التهاب الكبد الحاد بالحمة A وتكون القاعدة هي الشفاء. لا تحدث إصابة مزمنة. إن المرأة الحامل التي لديها الحمة E معرضة بشكل خاص للإصابة بقصور الكبد الحاد الذي يترافق مع سمية مواتة مرتفعة. ولكن ثباتية نذكر بأنه لا تحدث إصابة مزمنة بهذه الحمة.

## 1. الاستقصاءات:

الأشخاص المصابون بهذه الحمة يصعبون anti-HEV الذي يستخدم للتشخيص ستواهم في المستقبل القريب لتعائيل المخبرية الروتينية التي تستخدم لكشف الإصابة بهذه الحمة.

## 2. الوقاية

حالياً لا توجد طريقة للوقاية المعالة أو الممثلة من الإصابة بالحمة E.

## F. التهابات الكبد الأخرى (A ولا B ولا C ولا E).

يستخدم مصطلح التهاب الكبد لا A ولا B أو التهاب الكبد لا A ← E لوصف التهاب الكبد الذي يعتقد أنه حموي ولكنه غير ناجم عن الحمة A أو B أو C أو E التي تشكل حالياً أسباب معظم حالات التهاب الكبد الحموي. نسب الحمة المصحبة للخلايا وحمة إشتائين-نار اضطراب اختارات وطائف الكبد عند معظم المرضي، وأحياناً قد تؤدي لحدوث التهاب كبد يرقاني إن حمة الحال المسيط سبب نادر لالتهاب الكبد عند البالغين. ومعظم المصابين بها يكونون مشطي المناعة. تسبب حمة الحمى الصفراء التهاب الكبد في المناطق التي تنتشر فيها بشكل وبائي من الشائع أن تحدث اضطرابات في اختبارات وطائف الكبد عند المصابين بالحصبة أو بحمى الماء أو بالحمى أو بالخمج الحاد بحمة عوز المناعة المكتسب.

### الداء الكبدي الكحولي (الإيثانولي)

#### ALCOHOLIC (ETHANOLIC) LIVER DISEASE

يعد الكحول السبب الأشيع للداء الكبدي المزمن في العديد من المجتمعات

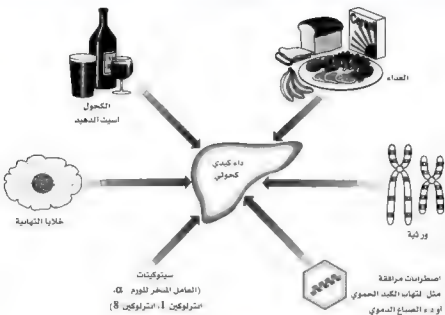
#### A. السبببات والتشريح المرضي:

يستقلب الكحول بشكل كلي تقريباً في الكبد في البداية تتحول إلى أسيت ألدهيد بواسطة حمض بارعة هيدروجين الكحول الميتوكوندرية بشكل رئيسي. ولكن تم هذه الخطوة أيضاً بمشاركة حمائر لأوكسيداز مختلطة لوظيفة Mixed - Function Oxidases الموجودة في الشبكة الهيولية الباطية للنساء، أن الكحول محرض قوي للأوكسيداز محتلطة النوظيفة وشكل نوعي للسيتوكروم P4502E1. وبالتالي تزداد قدرة الكبد على استقلاب الكحول وبعض الأدوية الأخرى والديعانات والمسرطبات التي تُستقلب بهذه الحمائر. يتحول مركب أسيت ألدهيد إلى أسيتات بواسطة نازعة هيدروجين الأسيت ألدهيد. وبعدها تستقلب الأسيتات بواسطة حمائر حنقة كريبس

تسبب الآفات الكبدية المشاهدة في الداء الكبدي الكحولي (انظر لاحقاً) مباشرة إلى الكحول. إن حطورة تطوّر داء كبدي كحولي ترتبط مباشرة بكمية الكحول (مهما كان نوعه) المتناول. وتكون واضحة سريريّاً عندما يريد المتناول منه عس 30 ع (3 وحدات) يومياً بالنسبة للرجال وعس 20 ع (وحدتين) بالنسبة للنساء. يجب مرور فترة من شرب الكحول تريد عس 5 سنوات (عادة أكثر من 10 سنوات) حتى يحدث تشمّع كبدياً كحولياً. وإن الشرب اليومي المنتظم أكثر مأساوية من الشرب المتقطع.

إن الآلية أو الآليات المستبعدة لقدرة الكحول على أحداث أديات كبدية غير مفهومة بشكل جيد. تسبب لتبدلات التشحمة الكبدية إلى اضطراب إطرار الغليسيريدياد الثلاثية من قبل الخلايا الكبدية وزيادة معدل تركيبتها فيها إن الية تطوّر التهاب الكبد الكحولي والتليف والتشمّع أكثر عموماً إن الآليات لكيماوية لحيوية لتي تشمل إنتاج مستقلبات سمية تدعى المعقدات الاندخالية Adducts خلال مرحلة تحول أسيت ألدهيد إلى أسيتات والارتكاس المدعي للخلايا الكبدية المتبدل بتأثير الكحول أن كل ذلك قد يكون مسؤولاً عن هذ النوع من لأدية الكبدية. ولقد أتهم تحرير السيوكيمات مثل العامل المنحدر للورم واسترلوكين 1، وتحرير كيموكينات الحذب لكيماوي مثل استرلوكين 8، أنهم كعامل إمراضي لكل من التهاب الكبد والتشمّع الكحوليين. إن الأداة الكبدية لمحروسة بالكحول ولأسيما التهاب الكبد أكثر شيوعاً عند النساء ولقد انهمت عوامل ورتبة أخرى في تحرير الداء الكبدي الكحولي (انظر الشكل 23).

يمسب لكحول عدة أشكال من الأديات التشريحية المرصه الكبدية التي يمكن لكل وحدة منها أن تترافق مع الأخرى (انظر الجدول 38).



الشكل 23. العوامل المساهمة في أمراض الداء الكبدي الكحولي.



## الجدول 38: المظاهر التشريحية المرضية للداء الكبدي الكحولي.

• تورم لميتوكوندريّة*	• نكاثرة الشبكة الهيولية الباطنة*	• تضخم كبير بحويصلات
• حبيبيومات شحمية.	• هياطين مالوري.	• السحار الحديدي.
• التهاب كبد معاعي ذاتي.	• تصلب هياطين مركزي.	• تشمع.
• تليف.	• سرطان الخلايا الكبدية.	

\* لا تظهر هذه التبدلات إلا بالمجهر الإلكتروني.

## B المظاهر السريرية:

يظهر الداء الكبدي الكحولي على شكل طيف سريري يتراوح بين أعراض لا نوعية مع اضطرابات فيزيائية قليلة أو معدومة. إلى تشمع متقدم يمكن للاستقصاءات المخبرية المتزايدة حالياً أن تظهر الأدلة الكبدية الكحولية عند المرضى المصابين بأعراض أخرى أو عند الأشخاص اللا أعراضيين الحاصدين للمحضر الطبي يتسم هذا طيف غالباً إلى أربع متلازمات (انظر الجدول 39) ولكن في الحقيقة يوجد تراكم ملحوظ فيما بينها وقد يشترك التبدلات التشريحية المرضية مع بعضها البعض عند المريض الواحد.



## الجدول 39. المتلازمات السريرية للداء الكبد الكحولي

الكبد الشحمي:	
• أعراض لانوعية.	
• ضخامة كبدية.	
الركودة الصفراوية.	
• يرقان.	
• ألم بطني.	
• ضخامة كبدية (معضة عائلاً).	
التهاب الكبد.	
• مرض شديد.	• ضخامة كبدية.
• سوء تغذية.	• حن.
• يرقان.	• اعتلال دماغي.
التشمع.	
• علامات التشمع.	• اعتلال دماغي.
• دوالي.	• كارسينوما الخلية الكبدية.
• حن.	• المتلازمة الكبدية الكلوية.

## C. الاستقصاءات:

تهدف الاستقصاءات لإنشاء سوء استخدام الكحول ولقي أسباب أخرى للداء الكبد وتقييم شدة الأدية الكبدية. إن القصة المرضية المحتبأة من المريض و أقاربه وأصدقائه مهمة جداً لتأكيد سوء استخدام الكحول ومدته وشدته على وجه الخصوص نوجد واسمات محيرية تشير وتدعم قصة سوء استخدام الكحول. وإن أكثر مؤشرات استخداماً في العالم لهذه الغاية هو كثرة الكريات الكبرية Macrocytosis في الدم المحيطي رغم عدم وجود فقر دم وارتفاع تركيز حميرة عاما علوناميل تراسميوار في المصل إن غياب هذين المؤشرين لا يعني سوء استخدام لكحول إن كسور الأصابع غير المعللة على صورة الصدر مؤشر يترافق مع سوء استخدام الكحول. إن نقصي شدة الأدية الكبدية يتطلب إحراء الخزعة الكبدية غالباً (انظر الشكل 24)

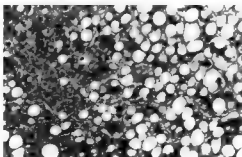
## D. التدبير:

بعد التوقف عن تناول الكحول أهم خطوة علاجية على الإطلاق وبدونها نجد أن فائدة كل المقاربات الأخرى محدودة النصيحة الأفضل أن يطلب من المريض التوقف عن تناول الكحول مدى الحياة وهذا الأمر جوهري جداً عند المصابين بأذية كبدية شديدة كذلك فإن التغذية الحيدة ضرورية وقد يستطع تغذية المرضى المدمنين جداً عبر أنبوب أنفي معدي عبر واسع اللعقة. قد يستطع علاج الاختلالات المحتملة مثل الاعتلال الدماغي والحن ويرف الدوالي. قد تكون للستيروئيدات الفموية بعض الفائدة عند المرضى المصابين بالتهاب كبد كحولي شديد.

إن دور زرع الكبد في تدبير الداء الكبد الكحولى مثار جدل، على كل حال فإن معظم المراكز تتعامل مع الداء الكبدى الكحولى على أنه استطباب شائع للتفكير بزرع الكبد. إن التحدى الصعب في هذا المجال هو القدرة على تحديد المرضى ذوي الخطورة غير المشؤلة لاحتمال عودتهم لتناول الكحول بكميات مؤدية نحتاج لعدد من البرامج لمدة 6 أشهر من الانقطاع عن تناول الكحول قبل التفكير بترشيح المريض لزرع الكبد، ولكن تلك الخطوة ذات تأثير ضعيف على احتمال نكس المريض بعودته لتناول الكحول بعد اتمام الزرع إن البش وتبادل الرأي بين مختصن بالأمراض المنسية مهم سوء استخدام المواد قد يكون ذا قيمة كبيرة في التمييز بين حالة استخدام الكحول المؤدى harmful alcohol use وحالة سوء استخدام الكحول alcohol misuse. حيث أن المرضى الذين يتمون لمجموعة الأولى يجب أن يتمكنوا من الانقطاع عن تناول الكحول بشكل دائم. كذلك يمكن منع النكس باستمرار المشورة والدعم النفسى للمريض.

## E. الإنذار:

إن أهم عامل إنذارى هو قدرة المريض على التوقف عن تناول الكحول. تتحسن صحته وبقائه عندما يحدث ذلك بغض النظر عن شكل الداء الكبدى الكحولى إن الكبد الشحمى الكحولى يتمتع بإند ز جيد عادة وهو يبرول بعد مرور 3 أشهر على التوقف عن شرب الكحول. يكون اندار التهاب الكبد الكحولى أكثر سوءاً لأن ثلث المرضى يموتون في هجمة حادة في حال كانت الوطيمة الكبدية منهورة الأمر الذى يستدل عليه بوجود اعتلال دماعى كبدى أو بتناول زمن ليبروترومين لدرجة تحمل من غير الممكن إجراء حرة كبدية. وقد تتطور الحالة الى تشمع ولاسيما إن استمر المريض في شرب الكحول. يتظاهر التشمع الكحولى غالباً باحتلاطات حطيرة مثل برف الدوالي أو الحن، وإن حوالى نصف هؤلاء المرضى يعيشون لمدة 5 سنوات بعد ظهور المرض سريرياً ولكن معظم من نحوا من المرضى لأول وتوقفوا عن شرب الكحول سيعيشون لمدة تزيد عن 5 سنوات.



الشكل 24 البنية النسيجية للكبد الشحمى الكحولى إن التبدل الشحمى واضح (التنكس الدهنى) حيث يشاهد كريات

## EBM

## التهاب الكبد الكحولي : دور العلاج بالستيروئيدات القشرية :

أظهرت تجربة وحيدة المعية عشوائية مبسطة من المرندبرولون (40 ملغ، اليوم مدة 28 يوما) حدث تحسناً ملحوظاً في نسبة المواتة القصيرة الأمد. ولكن التحليل اللاحق الذي أجرى لنتائج كل التحارب المتوهره ظهر ان هاشدة الستيروئيدات القشرية لم تكن كبيرة

## DRUGS, TOXINS AND THE LIVER

## الأدوية والسموم والكبد

يشكل الكبد العصور الرئيسي الذي تُستقلب الأدوية ضمنه ومن هنا تأتي أهميته في تحديد تأثيرات هذه الأدوية على الجسم. قد يؤثر المرض الكبدى على قدرته على استقلاب الأدوية مما يؤدي للإسمام ببعضها عند إعطائها لهذا المريض بجرعاتها المعتادة دون تعفيض.

إن الأدوية بعد داتها قد تؤدي الكبد وترداد في الوقت الحالي معرفتها بأشكال متعددة من الأديات الكبدية المحرصة دوائياً (انظر الجدولين 40 و41).

## الكبد الشحمي والتهاب الكبد الشحمي اللاكحولي

## FATTY LIVER AND NONO-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

الكبد الشحمي حالة شائعة. وتكون حميدة في العادة. إن معظم البدينين (60-90٪) وحوالي 50٪ من مرضى داء السكري معمل II لديهم هذه الحالة. في العادة يتظاهر تراكم الشحوم بتكس دهني كبير الحويصلات. في حالات قليلة يترافق التكس الدهني الكبدى مع ارتشاح التهابي. هذا المظهر النسيجي يسمى بالتهاب الكبد لشحمي، الذي قد ينجم عن سوء استخدام الكحول. على كل حال لا توجد قصه تناول مفرط للكحول عند لمرضى الذين لديهم أسباب أخرى لهذه الحالة (انظر الجدول 42). تعرف هذه الحالة عندئذ بالتهاب الكبد الشحمي للاكحولي (NASH)، وهي قد تتطور لحالة تشمع عند نسبة ضئيلة من المرضى بزيادة تواتر الدانة في المسطح لعربية هانه يبدو أن هذه الحالة السريرية ستعدو أكثر تواتراً يحدث التكس الدهني الحويصلي الصفري في حالات أكثر خطورة وقد يترافق مع أدية ميتوكوندريه تؤدي لاضطراب الاستقلاب التأكسدي - بيتا للحموض لدسمة. إن إمراسية التكس الدهنى الكبدى المحرص بهذه الحالات السريرية غير واضحة على كل حال في جميع الحالات يوحد اضطراب توازن بين معدل تركيب الشحوم الثلاثية ومعدل إخراجها في الخلية الكبدية. يتغير لعديد من الحالات بقص نصيب في الأسولون والذي يسدي تأثيرات عديدة على استقلاب الشحوم في الكبد والعصلات والنسيج لشحمي. فترج أنه لا بد من أذية ثابية مثل الشدة التأكسدية أو تحرر السيوكين المتوسط البلسمان الداخلي لتطور التكس الدهنى الى التهاب الكبد الشحمي.



الجدول 40: مظاهر السمية الكبدية الدوائية

الامثلة	الدراسة النفسية للكبد
باراسيتامول هالونان، ريفاميسين، ديترونيك كلوربروماين، ايناسونول حبوب منع الحمل، السبرونيدات، لايتنيد استاتينات، معضلات، الالتهاب، الاستيرويدي	أذية كبدية حادة: التهاب كبد حاد، التهاب كبد زكودي، زكودة صفراوية، اضطراب اختلالات وظائف الكبد.
مينوبريكات، فيدمين A	التليف والتشمع الكبدي
اميدودون، سيسلامين	التهاب كبد مزمن.
حبوب منع الحمل رائتيوبرين، ميكلوفوسفاميد	أذية وعائية كبدية متلازمة بود-كياري لداء الوريدى السار.
حبوب منع الحمل، دانايزول، حبوب منع الحمل، دي اينيل ستيلستيرون حبوب منع الحمل، السبرونيدات، لايتنيد	أورام: أدينوما كبدية، كارسينوما خلية الكبدية الوعائى / لساركوما الوعائية.



الجدول 41: تشخيص الداء الكبدي الحاد المحرض دوائياً.

- فكر باحتمال كون المشكلة محروسة دوائياً.
  - حدد الأدوية التي يتناولها المريض سواء كانت موضوعة من قبل الطبيب أم أنه يتناولها دون وصفة.
  - حدد العلاقة بين تناول الأدوية وبداية المرض.
  - ابحث عن سوابق الإصابة بمرض كبدى الفحص السريرى، استقصاءات كبدية سابقة.
  - فكر بسبب حرقى للأذية الكبدية مثل التهاب الكبد الحامى (أحراء، اختبارات مصلية) و داء صفراوى (أحمر، إيكو).
  - راقب نتائج بقاء الأدوية المتهمه
  - فكر بأجرء حرقة الكبد في حال الشك بوجود مرض كبدى سابق أو في حال عدم تحسن المريض
- ملاحظة: يجب وبشكل مطلق عدم إجراء اختبارات التعدي بالألوية التهمة (إعطاء الدواء ومراقبة تأثيره الصار)

الجدول 42: أسباب التشنس الدهني (الكبد الشحمي) والتهاب الكبد الشحمي

● الكحول.	● سوء الامتصاص.
● البدانة.	● التغذية الخلالية.
● السكري.	● المجازات الجراحية المعوية.
● نقص ثورن السريع.	● الأدوية (أميدودون، حديد، ميوسيكلي).
● المحاجة (كواشيركور)	
التشنس الدهني الصفري الحوصلاب:	
● الكبد الشحمي الحامى.	
● متلازمة راي (الأسبيرين).	
● الأدوية (كنيترومين، هالبروات الصوديوم، ديدالوزين)	
● اضطرابات ستملامه وراثية (اضطرابات حلقة البولة، اضطرابات أكسدة الحموض الدسمه عور الاستر، لحمضه	



**A. المظاهر السريرية والتدبير:**

عالمياً ما يكون التتسكس الدهني الحويصلي الكروي لا أعراضياً، أو أنه يترافق مع مظاهر سريرية نادرة عن سببه الأصلي مثل الداء السكري أو البدانة. ولذلك فإنه يكشف بطريق المصادفة غالباً الصحامة الكبدية المترافقة أحياناً مع مصص كبدي هي المظهر السريري الوحيد الذي قد يوجد أحياناً. عادة تظهر احبارات وطانف الكبد ارتفاعاً طفيفاً في تركيز عاملا علوتاميل ترانسميراز (GGT) خصوصاً. وإن ارتفاع تركيز الحمضات الناقلة للأمين يشير إلى تطور التهاب الكبد الشحمي. يظهر التصوير بامواج فوق الصوت زيادةً عادةً في صدوية الكبد (الكبد البراق). العلاج يكون بتدبير السبب المستهطن.

قد يترقق التتسكس الدهني الصفري الحويصلات مع حدوث تعب وإقياء بشكل مصاحف تترقى (في حال كان شديداً) هذه الحالة إلى اعتلال دماعي وسات. يكون اليرقان عائناً بشكل نمودحي في متلازمة راي ولكنه قد يكون موجوداً في الحالات الأخرى من أسباب التتسكس الدهني أو التهاب الكبد الشحمي قد يتطلب القصور الكبدي الحاد الماحم عن لتتسكس الدهني صغير الحويصلات قبول المريض في وحدة العناية المركزة أو أنه يتطلب زرع الكبد بشكل إسعافي.

**B. الإنذار:**

إن إنذار معظم مرضى التتسكس الدهني ممتاز رغم أنه قد سجلت العديد من حالات الوفاة بينهم. ملاحظ عدد مصابين بالتتسكس الدهني الكحولي أن شدة التبدلات الشحمية تشير لمدى احتمال التطور نحو التشمع سابقاً كان يعد إنذار المريضة لمصابة بالكبد الشحمي الحاد الحملي سيئاً على كل حال يرداد اكتشاف اشكال أقل شدة من تلك الحالة.

**AUTOIMMUNE HEPATITIS****التهاب الكبد المناعي الذاتي**

يحدث هذا الشكل من التهاب الكبد المرض عند النساء عالمياً ولاسيما في العقدين الثاني والثالث من العمر

**A. السببيات والتشريح المرضي:**

صنف تحت هذا المصطلح العديد من الاضطرابات المرعية ذات الواسمات المناعية المحتملة. يتميز التهاب الكبد المناعي الذاتي الكلاسيكي (النمط I) بارتفاع نسبة ترافقه مع اضطرابات مناعية دنية أخرى مثل داء غريف وهو يترافق مع HLA-DR3 و DR4 ولاسيما HLA-DRB1\* 0401 و HLA-DRB1\* 0101. يحوي مصل هذا المريض تراكيز عالية من الصد الموجه للنوى والصد الموجه للعصلات الملساء ولكن هذين الصدين غير سامين للخلايا. يفترض النظرية التي تحاول تفسير تطور التهاب الكبد المناعي الذاتي من النمط I أنه ينجم عن تعبير رائج لمستعد HLA على الخلايا الكبدية تحت تأثير عوامل حموية ومورثية ومحيطية. يتميز التهاب الكبد المناعي الذاتي من النمط II بوجود الأضداد anti-LKM (أضداد للميكروومات الكبدية - الكلوية) وغياب الأضداد الموجهة للنوى أو للعصلات الملساء. إن الأضداد anti LKM تعبر السيروتوكروم P450 IID6، الذي يتوضع على لغشاء الحاص بالخللا الكبدية. إن المظاهر التشريحية المرضية لكلا النمطين متشابهة تماماً ولقد تحدث عنها في الصفحات 21-24.



### الجدول 43: الحالات التي تتوافق مع التهاب الكبد المناعي الدائي.

• التهاب المفاصل المتعددة الهاجر.	• اعتلال العقد المعاوية.
• المتلازمة الكلوية.	• الانسداد الدرقي.
• التهاب الدرق لهاشيموتو.	• فقر الدم الانحلالي إيجابي تفاعل كومبس.
• اندفاعات جفدية شروية.	• التهاب الكبد والكلية.
• ذات الجنب.	• ارتشاحات رئوية عابرة.
• الودمة المعاطية.	• التهاب الكولون القرصي.

### B. المظاهر السريرية:

يكون بدء المرض معاتلاً حيث يصاب المريض بالوهن والقهم واليرقان، في ربع الحالات يكون بدء المرض حاداً يقلد التهاب الكبد الحموي ولكنه لا يشعر. تشمل المظاهر الأخرى كلاً من الحمى والألام المصصية و لدور والرعاف. إن انقطاع الطمث هو القاعدة. بالمعص السريري قد تكون صحة المريض العامة جيدة. ويكون اليرقان حميماً إلى متوسط الشدة وقد يكون عائماً أحياناً. ولكن علامات الداء الكبدى المرمن ولاسيما توسع الشعريات العكبوتية والضخامة الكبدية الطحالية تكون موحدة عادة. أحياناً يلاحظ أن وحه المريض ذو سحنة كوشينغ مع عدم فيه ويلاحظ وجود شعراتية وحطوط جلدية زهرية ولاسيما على المحدثين والبطن قد تشهد التكدسات أحياناً. رغم أن المرض الكبدى يسيطر على الصورة السريرية فانه من الشائع أن تظهر العديد من الحالات المرافقة في التهاب الكبد المناعي الدائي كامل التطوير مما يشير بشكل قاطع إلى طبيعته الجهازية (انظر الجدول 43).

### C. الاستقصاءات:

تختلف نتائج اختبارات وظائف الكبد باختلاف معالية المرض. يتمثل الالتهاب المعال بارتفاع معالية لحمائر ناقلة للأمين البالارمية. وتتمثل شدة الأذية الكبدية بانخفاض تركيز البومين المصل وتطاول زمن البروترومين. غالباً ما تتردد معالية انخمثر الناقلة للأمين أكثر من 10 أضعاف خلال العكس عند المصابين بداء كامل. لتطور. ومن الشائع وجود نقص في البومين الدم وزيادة في العلوولينات التي تكون متعددة المسائل وتتحجم بشكل رئيسي عن زيادة منحوصة في IgG يعكس تركيز بيلروبين المصل درجه اليرقان ولكنه عادة لا يزيد عن 100 مكرومول / لتر (6 ملغ/دل). يعكس التركيز المصلى للوسماتاز القلوية درجه الركودة البصراوية داخل الكبدية.

قد تشير الاختبارات المصلية الخاصة بكشف أجسام صدىية ذاتية نوعية إلى التهاب كبد مناعي ذاتي (انظر الجدول 44). على كل حال فإن كل هذه الأضداد متغايرة ويمكن أن تظهر عند أناس طبيعيين (سليمين) ولا سيما عند النساء والأشخاص المسنين. تشاهد الأضداد الموجهة للموى عند حوالي 5٪ من الناس الأصحاء وتشاهد لأضداد الموجهة للعصلات النساء عند 1.5٪ من الناس الأصحاء أيضاً ولكن الأضداد الموجهة للمتوكونديريا نادرة حيث تشاهد عند حوالي 0.01٪ منهم. تكون عبارات الأضداد عند هؤلاء الأشخاص متحصصة كذلك تشاهد

الأصداد الموجهة للنوى والموجهة للميتوكوندريا عند المصابين بأمراض السيج والصام والأمراض المناعية الذاتية مثل اضطرابات العدة الدرقية وهقر الدم الويل. وبالمقابل ظهرت الأصداد الموجهة للعصلات الملساء عند المصابين بداء وحيدات النوى الحمضي وبأنواع مختلفة من الحبائات يظهر (الحدول 44) تواترات الأجسام الصدية مختلفة. تشاهد الأصداد المصادرة للميكورومات (anti-LKM) عند الأطفال والبالغين بشكل خاص تظهر حجرة الكبد وجود التهاب كبد يهي مع أو دون تشمع.

#### D. التدبير:

إن علاج التهاب الكبد المناعي الذاتي بالستيروئيدات القشرية منقذ للحياة ولاسيما خلال تفاقم المرض المعال والأعراض. في البداية يعطى المريض محضر بريدنيرولون شموياً بحجرة 30 ملغ يومياً ويصار إلى تخفيضها تدريجياً حاملاً تبدأ نتائج واختبارات وظائف الكبد بالتحسن. يجب الاستمرار بالعلاج لمدة سنتين على الأقل بعد عودة اختبارات وظائف الكبد للمجال الطبيعي كذلك يجب عدم إيقاف العلاج إلا بعد التأكد من أن حجرة الكبد طبيعية. من غير الشائع أن تظهر التأثيرات الحاسية للبريدنيرولون عند إعطائه بحجرة استمرارية تعادل 10 ملغ/اليوم أو أقل. ويمكن إعطاء الأراثيوبيرين 50-100 ملغ/اليوم شموياً للعلاج لكي يتمكن من تخفيض حجرة بريدنيرولون لمستوى 10 ملغ/اليوم أو أقل (انظر جدول EBM). إن الستيروئيدات القشرية تعالج وتقي من نوب لتفاقم الحادة أكثر من أن تمنع تطور التشمع. ولذلك فإن أهميتها قليلة نسبياً عند المريض مصاب بالتهاب كبد مناعي ذاتي لا أعراض مع فعالية محورية ونسجية طعمية.

#### E. الإنذار:

يحدث هذا المرض على شكل نوب من الهجوع وأخرى من التفاقم. وفي النهاية يصاب معظم المرضى بالتشمع واختلاطاته المختلفة. إن كارسينوما الحلية الكبدية غير شائعة. يموت حوالي نصف المرضى الأعراضيين بقصور كبد خلال 5 سنوات من التشخيص فيما لو لم يعالجوا وتنخفض هذه النسبة لـ 10٪ مع العلاج



الجدول 44: تواتر الأجسام الصدية الذاتية عند الأصحاء وعند المصابين بأمراض كبدية مزمنة لا حموية.

المرضى	الأصداد الموجهة للنوى.	الأصداد الموجهة للعصلات الملساء	الأصداد الموجهة للميتوكوندريا.*
الأشخاص الأصحاء	5	1.5	0.01
التهاب كبد مناعي ذاتي	80	70	15
التشمع الصفراوي البيلي:	25	35	95
التشمع عام من المشأ	40	30	15

\* غالب ما يكون لدى المرضى ذوي الأصداد الميتوكوندرية الإيجابية، يكون لديهم اختبارات وظائف الكبد من النمط التروكودي. وقد يكونون مصابين بالتشمع الصفراوي البيلي (انظر المقتن)

## EBM

## التهاب الكبد المناعي الذاتي - دور العلاج المثبط للمناعة :

أظهر علاج مرضى التهاب الكبد المناعي الذاتي بالمريدنيرون مع أو دون الأزاثيوبرين حسناً ملحوظاً في نتائج الاختبارات المصلية وبنسبة النسيجة الكبدية والنميا مقارنة مع العلاج بالأزاثيوبرين لوحده و بالعلاج الواصل لوحظ عند المرضى سقم المرض في الهجوع لديهم لمدة تزيد عن سنة واحدة ان رفع جرعة لازاثيوبرين من 1 ملغ/كم إلى 2 ملغ/كم ويضاف المريدنيرون قد يرافقه مع انخفاض نسبة ظهور التأثيرات تحسنية لستيروئيد وعدم ارتفاع نسبة النكس (نكس التهاب الكبد).

## HAEMOCHROMATOSIS

## داء الصباغ الدموي

في هذا المرض تزداد كمية الحديد الكلية في الجسم مما يؤدي لتراكمه في العديد من أجهزة الجسم بما فيها الكبد وإلحاق الأذى بها قد يكون بدئياً أو أولاً بأجماً عن أمراض أخرى.

## 1. داء الصباغ الدموي (الأولي) الوراثي (HEREDITARY (PRIMARY) HAEMOCHROMATOSIS :

في هذا الشكل من داء الصباغ الدموي تصل كمية الحديد الكلية في الجسم إلى 20-60 غرام (الطبيعي 4 غرام) يتراكم هذا الحديد في أنحاء الجسم. تشمل الأجهزة المهمة التي تتعطلها الإصابة كلاً من الكبد وجريبت متعكة والعدد الصم والقلب يحدث ترسب الحديد أولاً في الخلايا الكبدية حول البابية لتمتد لاحقاً إلى كل تلك الخلايا. يؤدي التطور التدريجي للأحواض الليفية إلى تشكل عقيدات غير منتظمة. وفي النهاية يؤدي التحدد إلى تشمع كبير لعقيدات. قد يحدث هبوط الحديد الكبدية في النشع الكحولي ولكنه خفيف بالمقارنة مع داء الصباغ الدموي.

## A. السبببات:

ينجم داء الصباغ الدموي الوراثي عن زيادة امتصاص الحديد الوارد مع القوت هذا العفر عن لحد من متصاص الحديد يورث على شكل حلة جسمية مهبورة تتوسع مورثها على الصعى 6. إن حوالي 9/ من المرضى لديهم طفرة وحيدة البؤرة تؤدي لحللول السيستئين محل التيورين عند الموضع 282 (C282Y) في البروتين دي لسية التركيبية والوظيفية المشابهة لمرونيات HLA يسمى HFE إن الدور الدقيق لبروتين HFE في تنظيم متصاص الحديد غير معروف. على كل حال يعتقد أن هذا البروتين يكون عائباً من الغشاء لقاعدي الوحشي لخلايا الطهارة المعوية حيث يثاثر Interact في الحالة الطبيعية مع مستعمل ترانسفيرين إن هذا الخلل في قسط لحدود المرافق مع الترانسميرين قد يؤدي إلى تنظيم أعلى لتوافل المعدن ثنائي التكافؤ النوعية لحدود الخلاب لمعوية ويؤدي يضا لزيادة معدل امتصاص الحديد كذلك يمكن لطفرة هيسدين إلى حمص الأسباريك عند الموضع 63 (H63D) في البروتين HFE أن تسبب داء الصباغ الدموي أيضاً ولكنه يكون أقل شدة ويشاهد بشكل شائع عند مرضى معايير اللواقح وبمنس الوقت يحملون الأليل C282Y المصاب بالطفرة. ربما نجد أن أقل من

50٪ من متماثلي اللواتح بالسمنة لـ C282Y ستتطور لديهم مظاهر سريرية لداء الصباغ الدموي الوراثي لذلك يجب أن تكون هناك عوامل أخرى هامة إن صباغ الحديد خلال الحيض والحمل قد يحمي الإناث من الإصابة بهذا المرض حيث أن 90٪ من المرضى من الذكور.

### B. المظاهر السريرية:

يظهر هذا المرض عادة عند الرجال بأعمار 40 سنة أو أكثر، وهو يتظاهر بعلامات التشمع الكبدي (ولاسيما لصحامة الكبدية) أو بانداء السكري أو بقصور القلب. تشاهد تصبغات رمادية جلدية نتيجة هبوط الميلاين ولاسيما في الأجزاء المكشوفة والإبطيين والمفصلي (ولذلك يسمى بالسكري المرونري). كذلك من الشائع أن يصاب المريض بالعانة ونقص الشق وصمور الحصيتين والتهاب المعامل والكلاص العسوي. التاج عن ترسب كالسيوم بيروكسيدات. حالياً تزداد معرفتنا أيضاً بظهور أعراض سريرية باكرة مثل التعب والوهس والاعتلال المفصلي.

### C. الاستقصاءات:

يرتفع تركيز هيرثين المصل بشكل كبير. كذلك يرتفع تركيز حديد المصل أيضاً مع ارتفاع السعة الربطة للحديد. قد يظهر لتصوير المقطعي المحوسب مظاهر زيادة الحديد في الكبد. يؤكد التشخيص بالزرعة الكبدية التي تظهر وجود ترسبات كثيفة من الحديد وتليف قد يتطور إلى تشمع. يمكن قياس محتوى الكبد من الحديد بشكل مباشر كذلك يمكن كشف طمرات C282Y و H63D.

### D. التدبير:

يتألف للعلاج من مصادة 500 مل من الدم أسبوعياً (250 مل حديد) إلى أن يصل تركيز حديد المصل للمعدل الطبيعي. قد يتطلب هذا الأمر مرور عامين أو أكثر من المصادة الأسبوعية بعد ذلك يستمر بالمصادة بقصد لحفاظ على تركيز هيرثين المصل طبيعياً. المعالجات الأخرى تتضمن العلاجات الخاصة بالتشمع و لداء السكري يجب استقصاء أفراد العائلة من الدرجة الأولى ويتم ذلك باللمس الوراثي وفحص هيرثين المصل والسعة الربطة للحديد أيضاً. تستطبل حزمة الكبد للأقارب اللاعراضيين إذا كانت اختبارات وظائف الكبد شادة و/أو كان هيرثين المصل يزيد عن 1000 مكغ/ليتر. لأن هذه الموحودات تترافق مع تليف أو تشمع ملحوظين كذلك يجب علاج لداء اللاعراضي بالقصد وذلك عند ارتفاع تركيز هيرثين المصل لقيم تزيد عن لمحال الطبيعي.

### E. الإنذار:

إن إنداء الصباغ الدموي الوراثي جيد بالمقارنة مع نمية أشكال التشمع. حيث أن ثلاثة أرباع المرضى يعيشون لمدة 5 سنوات بعد التشخيص. يحتمل ذلك ربما عن أن وظائف الكبد تكون جيدة عند التشخيص وتحسن لاحقاً بالعلاج بما أن الكارسيوما الكبدية هي المسبب الرئيسي لموت هؤلاء المرضى وهي تحدث عند حوالي ثلث الذين يصابون بالتشمع. بعض النظر عن العلاج لذلك فإن سر هذه المجموعة من المرضى أمر ملح لا على عنه.

## II. فرط الحمل بالحديد المكتسب (داء الصباغ الدموي الثانوي):

### ACQUIRED IRON OVERLOAD (SECONDARY HAEMOCHROMATOSIS):

تترافق العديد من الحالات مثل الاضطرابات الانحلالية المزمنة وفقر الدم بالأرومات الحديدية والحالات التي تحتاج لنقل دم متكرر (أكثر من 50 ليترًا) والورفيريما الحلدية الأجلة ومرض الحمل بالحديد الوارد مع لقضاء وأحياناً انتشار الكحول. تترافق كل هذه الحالات مع سحار حديدي ثانوي واسع الانتشار، إن المظاهر مشابهة لتلك الناجمة عن داء الصباغ الدموي. ولكن القصة المرضية والموجودات السريرية تشير للتشخيص الحقيقي (السبب المستبط). يكون بعض المرضى متحالمي اللواقع بالنسبة لمورثة داء الصباغ الدموي الأولي وهو العامل الذي قد يساهم في تطور فرط الحمل من الحديد.

## داء ويلسون (التنكس الكبدي العائلي)

### WILSON'S DISEASE (HEPATOENTERIC DEGENERATION)

هذا الداء حالة نادرة ولكنها مهمة تتميز بارتفاع المحتوى الكلي من النحاس في الجسم، مع ترسيبه بشكل مفرط في العديد من الأجهزة والحقاق الأذية بها.

## A. السبببات والتشريح المرضي:

ينتقل داء ويلسون على شكل مورثة جسمية مقهورة تؤدي لتراكم النحاس بشكل شاذ. في الحالة الطبيعية يمتص النحاس الوارد مع الطعام عبر المعدة والجزء الداني من المعى الدقيق ويخبط بسرعة من قبل الكبد حيث يحرر ويدمج مع لسيرولوبلاسمين الذي يطرح بدوره إلى الدم. يمتص تراكم كميات مفرطة من النحاس في الجسم بططراحه (أهم طريق لأمراضه يتم عبر الصفراء) في داء ويلسون يوجد دائماً (بشكل غالب) قصور في تركيب لسيرولوبلاسمين. على كل حال لوحظ أن حوالي 5٪ من المرضى يكون تركيب سيروتوبلازمين الدم لديهم طبيعياً وبالتالي لا يكون نقصه هو الخلل المرضي الأولي. تكون كمية النحاس في الجسم طبيعية عند الولادة، ولكنها تزداد بشكل ثابت لاحقاً. تشمل الأجهزة التي تتأذى بهذا المرض أكثر من غيرها كلاً من الكبد والبوي القاعدية في الدماغ والعينين والكليتين والجهاز الهيكلي.

تتوضع المورثة المسؤولة عن داء ويلسون على الصبغي 13 وهي تدعى بالمورثة ATP7B. هذه المورثة ترمز عصباً من عائلة الآثار الناقل للنحاس من النمط P، الذي يعمل على تصدير النحاس من مختلف أنواع الخلايا. وصف 200 طفره على الأقل، ورغم أن معظم هذه الطفرات نادرة فإن ثواترها السببي يختلف باختلاف الشعوب. حيث أن الطفرة الخاصة بالهستدين إلى الغلوسين (الأساس الوحيد) عند الموضع 1069 شائعة بشكل أكثر عند

ليولديين والبنسايوس ولكنها نادرة في اسيا والهند ومالديفا. وبالمقابل فإن حوالي 60٪ من المرضى السارديين لديهم حصى في 15 نيوكليونيد في المنطقة 5 غير المترجمة من مورثة داء ويلسون. إن معظم الحالات تكون متخالفة لتوافق مع طفرتين مختلفتين في مورثة داء ويلسون. إن المحاولات التي بدلت لربط النمط الوراثي مع شكل ظهور المرض وسيره لم تستطع إثبات أي تلازم ذي شأن.

## B. المظاهر السريرية:

تظهر الأعراض عادة بين عمري 5 إلى 30 سنة. يحدث الداء الكبدي بشكل مسيطر في الطفولة وفي المرحلة المبكرة من اليمع. بينما تظهر الأدية العصبية التي تؤدي لحدوث متلازمات النوى القاعدية و لعتاهة في مرحلة متأخرة من اليمع. قد تحدث هذه المظاهر مترامية مع بعضها أو متعاقبة. تشمل المظاهر الأخرى كلاً من انحلال الدم وأذية لألياف الكونية وتحلل العظام، ولكنها لا تظهر في البداية مطلقاً

## 1. حلقات كايزر - فليشر:

تعد هذه الحلقات أهم علامة سريرية مفردة تشير للتشخيص. ويمكن رؤيتها عند معظم المرضى الذين تظهر لديهم الأعراض في مرحلة اليمع أو ما بعدها. أحياناً لا تظهر إلا بالمحس بواسطة المنظار لشقي، تتميز هذه حلقات باصطناع أحمر - بني عند حافة القرية، تظهر في البداية على الحافة العلوية المحيطية (انظر الشكل 25)، وهي تحتفي لاحقاً بعد تطبيق العلاج. في حالات نادرة تحدث مظاهر لا يمكن تمييزها عن حلقات كايزر فليشر وذلك في سياق أشكال أخرى من التهاب الكبد المزمن والتشمع.

## 2. الداء الكبدي:

قد يتظاهر بعدة أشكال تكون غير نوعية. فقد تحدث هجمات من التهاب الكبد الحاد تكون ناكسة أحياناً ولاسيما عند الأطفال. وقد تتطور لقصور كبدي حاد. كذلك قد يصاب المريض بالتهاب كبدي مزمن أو بالتهاب كبدي شحمي، وفي بعض الحالات يتطور تشمع مع قصور كبدي وارتفاع ثوتر باني. إن حدوث التهاب كبدي حاد ناكس مجهول لسبب ولاسيما إن ترافق مع انحلال الدم. أو حدوث داء كبدي مزمن مجهول السبب عند شخص يقل عمره عن 40 سنة، إن ذلك يشير لداء ويلسون.

## 3. الداء العصبي:

تشمل المظاهر السريرية طيفاً من المظاهر حارح الهرمية ولاسيما الرعاش والرقص الكنفي وعسرة المفوية والباركنسونية والعتاهة (انظر فصل الأمراض العصبية)



الشكل 25: حلقة كاييز-هليشر عند التوصل القرني الصلبي (السهم) لدى مريض مصاب بداء ويلسون

#### C. الاستقصاءات:

إن انخفاض تركيز سيرولوبولازم المصل هو أفضل علامة محيرية وحيدة تشير للتشخيص، على كل حال فإن لقصور الكبد المتقدم مهما كان سببه قادر على خفض تركيز سيرولوبولازم المصل، بالإضافة إلى أن هذا الأخير قد يكون طبيعياً عند بعض مرضى داء ويلسون، ولذلك يجب البحث عن المظاهر الأخرى التي تشير لاضطراب استقلاب النحاس مثل ارتفاع تركيز نحاس المصل وارتفاع معدل إطرأحه مع البول وارتفاع محتوى الكبد منه بشكل شديد. يعجز مريض داء ويلسون عن دمج النحاس المشع إلى السيرولوبولازم ولكن لا يحتاج لأجراء هذا لاختبار في الممارسة مطلقاً إن أهمية وهائدة الفحص المورثي محدودتان بسبب وجود طيف واسع من لشذوذات المورثية، ولكنه قد يفيد في سر العائلات التي شتت أصابة أحد أفرادها بهذا المرض.

#### D. التدبير:

بعد محصر سسيلامين (دواء رابط للنحاس) الدواء المنتخب لعلاج داء ويلسون. يجب أن تكون الجرعة المعطاة منه كافية لإحداث إدرار كافٍ من النحاس (بيلة نحاسية) وهذا ما يتم بجرعة 1.5 غرام/اليوم (المجال 1-4 غرام) يمكن تخفيض جرعته عند هدوء المرض ولكن العلاج يجب أن يستمر مدى الحياة، مع ضرورة الحذر من عودة النحاس للتراكم مرة أخرى. يجب عدم إيقاف العلاج بشكل مفاجئ لأن ذلك قد يؤدي لقصور كبدي حاد. إن لتأثيرات السمية الحظيرة الناجمة عن هذا الدواء نادره بين مرضى داء ويلسون، فإذا ظهرت يجب إيقافه واستبداله بما يعجز نريتين ثنائي هيدروكلورايد (1.2-2.4 غرام/اليوم) أو بالزنك قد يستطع إجراء زراعة كبد في حال ظهور قصور كبدي حاد أو لتدبير الشجع المتقدم المرافق مع القصور الكبدي.



## E. الإنذار:

إن إنذار داء ويلسون ممتاز فيما لو بدأ بمعالجة قبل ظهور اديّة لا عكوسة لا تحدث كارسينوما الخلية الكبدية في سببته، يجب فحص أولاد وأشقفاء المرضى المصابين بداء ويلسون. ويجب إعطاؤهم العلاج في حال كانوا مصابين بهذا المرض حتى ولو كانوا لا أعراضيين.

عوز خميرة  $\alpha_1$  - انتي تريپسينALPHA<sub>1</sub>-ANTITRYPSIN DEFICIENCY

إن خميرة ألفا واحد أنتي تريپسين ( $\alpha_1$  AT) عبارة عن مشطٍ للسيرين بروتينار تصنع في الكبد. إن شكل هذه الخميرة يتحدد وراثياً، وأحد هذه الأشكال (PiZ) لا يمكن إفرازه من الخلايا الكبدية إلى الدم بسبب تبلّره ضمن لشبكة الهيولية الساطلة العائدة للخلايا الكبدية. إن الأشخاص المتماثلين للواقع (PiZZ) لديهم تراكم بلازمية ممتصصة من هذه الخميرة. رغم وجود حويصلات في الكبد تحوي كميات ملحوظة منها. يترافق هذا الشكل من عوز خميرة  $\alpha_1$  - AT مع أمراض كبدية ورنوية. تشمل الأمراض الكبدية كلاً من اليرقان لركودي في مرحلة حديث الولادة (التهاب الكبد الوليدي) والذي قد يشمي عفوياً، والتهاب الكبد المزمن والتشمع عند البالغين، وتطور كارسينوما الخلية الكبدية على المدى الطويل لا توجد مظاهر سريرية تميز المرض الكبدي الناجم عن عوز هذه الخميرة عن ذلك الناجم عن بقية الأسباب وتشخص الحالة بناءً على انخفاض تركيز خميرة  $\alpha_1$  - AT لمصلّي وعلى وجود النمط المورثي PiZZ يمكن كشف الحويصلات الكبدية التي تحوي هذه الخميرة ولكن ذلك لا يعي حتمية التشخيص بالضرورة. أحياناً نجد أن المرضى المصابين بمرض كبدي ويكون لديهم انخفاض طفيف في تركيز خميرة  $\alpha_1$  - AT لمصلّي يكون لديهم أنماط شكلية لهذه الخميرة غير PiZZ مثل النمط PiMZ أو PiSZ ولكن علاقة هذه الأنماط مع المرض الكبدية غير مؤكدة. لا توجد معالجة نوعية لهذا المرض، وإن ارتفاع حطويزة إصابة المريض بعماق رنوي نادر وشديد يجعلنا نصح كل هؤلاء المصابين بهذا الداء بالتوقف عن التدخين بشكل مطلق.

## التشمع الصفراوي

## BILIARY CIRRHOSIS

يحمي التشمع الصفراوي عن تحارب الأقبية الصفراوية داخل الكبدية في حالات التشمع الصفراوي البدئي أو التهاب الأقبية الصفراوية المصلب البدئي. كذلك قد يحم عن الانسداد الصفراوي المديد.

## 1. التشمع الصفراوي البدئي:

يصيب هذا المرض النساء بشكل رئيسي. حيث يتظاهر سريرياً لديهم بمتوسط العمر وإن توافر الاختبارات لمشخصة للمرض حالياً قد كشف عن العديد من الحالات اللاعراضية التي تبقى هاجمة لعدة سنوات، وأظهر أن هذا المرض شكل شائع نسبياً للتشمع.

## A. السبببات والتشريح المرضي:

إن سبب هذا المرض غير معروف ولكن يعتقد بوجود ارتكاسات مناعية بسبب أدوية كبدية، اكتشفت أنسجته لديه داتية ومعقدات مناعية في الدم، وقد لوحظ اضطراب المناعة الخلوية وتطور ارتكاسات مناعية خلوية شادة عند المرضى. تشمل الآلة التشريحية المرضية الأولية التهاؤاً حبيومياً مرمعاً يؤدي ويحرب الأقنية الصفراوية بين لمصيصية تنتشر الأدية الالتهابية المترقيه المترافقة مع التليف من المساهات البابية الى المت الكبدية لتسبب لتشمع في نهاية الأمر.

## B. المظاهر السريرية:

إن الأعراض اللاموعية مثل الؤوس والؤهر والألام المصلية شائعة. وقد تسبق التشخيص بعدة سنوات، تعد الحكمة أشيع شكوى أولية تشير لوجود مرض كبدي صفراوي. وقد تسبق اليرقان بعدة أشهر الى عدة سنوات، قُترح أن الحموص الصفراوية هي سبب الحكمة ولكن هذا الاقتراح لم يثبت دائدليل القاطع حتى الآن. قد يكون اليرقان العرض الأولي ولكنه عند ظهوره يترافق عادة مع الحكمة. رغم وجود امزعاج بطي في الألم البطني والحمى والرعيدات التي تشكل بمعلمها مظاهر أسداد الأقنية الصفراوية الكبيرة تكون عائرة ولا تظهر في سياق هذا المرض. أحياناً يصاب المريض بالأسهال بسبب سوء امتصاص الدم ويصاب بالألم وحس لوخر في اليدين والقدمين نتيجة ارتشاح الأعصاب المحيطية بالشحوم. قد يكون الألم العظمي أو الكسور للاحمين عن تنب لعظام (التالي بدوره لسوء الامتصاص) أو لتحلل العظام (الحلل العظمي الكبدي) مظهرين مسيطرين ومرعجين حداً للمريض في المراحل المتقدمة من المرض.

في الساية تكون صحة المريض جيدة ولكن مع ترقى المرض يصاب بقصص ورن ملحوظ. قد تكون علامات الحك موحودة. يكون اليرقان العلامة المسيطرة في المراحل المتأخرة من المرض وقد يكون شديداً حداً. تحدث نرسبات صفرومية عند نسبة قليلة من المرضى ولأسيما حول العينين وفي أثلام اليدين وفوق المرفقين والركبتين والإليتين إن الصحامة الكبدية شائعة وتعدو الصحامة الطحالية شائعة بشكل راند حالما يتطور ارتفاع التوتر الباهي. يتطور قصور كبدي وارتفاع توتر باهي حالما يترقى المرض.

## 1. الأمراض المترافقة:

تحدث أمراض النسيج الضام والأمراض المناعية الذاتية نواتر زائد عند مرضى التشمع الصفراوي الأولي. ولأسيما عند المصابين بمتلازمة الحماف Sicca والداء الرلاقي وأمراض الغدة الدرقية. يجب التفكير دوماً بقصور نشاط الدرق عند المرضى المصابين بالتعب.

## C. الاستقصاءات:

تظهر اختبارات وظائف الكبد النمط التركوي أن هرق كوليسترول الدم شائع ويسوء مع ترقى المرض وتطوره، ولكنه عديم القيمة من الناحية التشخيصية عالمياً. إن الصد الموجه للميوكوندريا إيجابي عند 95٪ من المرضى. وعندها يكون سليماً هانما لا يستطيع اثبات التشخيص الا بالحصول على دليل سحي وبإجراء الـ ERCP

تسفي الأمراض الصفراوية لآخرى. قد تكون الأصداد الموجهة للسوى والموجهة للعصلات الملساء إيجابية (نظر جدول 44) وقد تكون الأصداد الدائمة المتعلقة بالأمراض المرافعة موحودة أيضاً. يظهر التصوير بأموح هوف لصوت عدم وجود علامات على الانسداد الصفراوي. وكما ذكرنا سابقاً فإن لا تستطب إجراء الحرارة الكبدية إلا في الحالات المشكوك بها فقط.

## D. التدبير:

لا توجد معالجة نوعية متوافرة لهذا المرض. ولقد جُرب الأراثيوبريس والسيكلوسبورين ولسيلامين والستيروئيدات القشرية ولكن كل هذه المحصرات كانت غير فعالة بالأصافة لكونها تحدث تأثيرات جانبية خطيرة يحسن محصر حمض أورسودي أوكسي كوليك اختبارات وظائف الكبد. وقد يبطئ ترقى المرض نسبياً ويسبب لقليل من التأثيرات الحاسية (انظر جدول EBM). يجب دوماً التفكير بزرع الكبد عند تطور القصور لكبدى. وقد يستطب إجراءه للمرضى المناسبين بحكمة معينة. قد يستطب تطبيق المعالجات للمضاعفات الناجمة عن الركودة الصفراوية ولاسيما الحكة وسوء الامتصاص.

## EBM

### التشمع الصفراوي الأولي: دور حمض أورسودي أوكسي كوليك:

لوحظ أن علاج التشمع الصفراوي البدنى بـ حمض أورسودي أوكسي كوليك بجرعة 13-15 ملغ/كغ يومياً قد تراهق مع تحسن ملحوظ في شدة البرقان وفي ثل سمات المحررية الركودية. أظهرت بعض نتائج العشوائية أن استخدام هذا المحصر يؤدي لابطاء ترقى المرض ورغم ذلك لم يظهر أن هذا المحصر يؤثر على الموتة أو على معدل زرع كبد بشكل ملحوظ.

## 1. الحكة:

تعد من أبرز مظاهر المرض التي تحتاج للعلاج. وهي تدر بشكل أفضل بإعطاء اليريرين الرابط للأيون المعروف باسم كوليسترامين الذي يقص تركيز الحموض الصفراوية في الحسم نالبة الارتباط بها في الأمعاء وزيادة معدل إخراجها مع البراز. يعطى هموياً بجرعة 4-16 غ/اليوم. تخرج بودرته مع شرب المرتقل وتؤخذ لجرعة لرنسية منه (8 غ) مع التطور حيث تصل تراكيز الحموض الصفراوية ضمن النعج لدروتها في هذ الوقت. قد يرتبط محصر كوليسترامين مع أدوية أخرى في الأمعاء (مثل مضادات الحثر). ولذلك يجب تناولها قبل ساعة من تناولها. أحياناً يكون الكوليسترامين غير فعال ولاسيما في حالة الانسداد الصفراوي النام. عندها يمكن تحريب محضر رنقاميسين أو اللجوء للأشعة فوق البنفسجية فقد نعيدان مثل هؤلاء المرضى

## 2. سوء الامتصاص:

نسبب الركودة الصفراوية المديدة إنشالاً ذهبياً وسوء امتصاص الفيتامينات المحلطة بالدم والكالسيوم يمكن تحميم الإنشال الدهني بتحديد الوارد اليومي من الدهن لـ 40 غرام. كذلك يجب إعطاء المريض حقناً شهرية من فيتامين K (10 ملغ). وإعطائه فيتامين D (كالسيفيرول 1 ملغ/اليوم أوما كالسيدول 1 ملغ/اليوم هموياً)

ومستحصرات الكالسيوم على شكل كالسيوم غلوكونات هوار (2-4 غرام يومياً) الذي يحوي كمية كبيرة من الصوديوم، ولذلك في حال كان لدى المريض احتباس في السوائل يجب إعطاؤه مستحضر كالسيوم غلوكونات للأفوار، يجب نفي الداء الزلاقي.

## II. التشمع الصفراوي الثانوي SECONDARY BILIARY CIRRHOSIS:

يتطور هذا الشكل من التشمع بعد اسدادٍ مديدٍ اصاب القناة الصفراوية الجامعة الساجم عن حصيات صمراوية أو شتية تضيقات في القناة الصفراوية أو شتية التهاب الأفتية الصمراوية المصلب (انظر لاحقاً) ساذراً ما تسبب الكارسينومات تشعماً صمراوياً ثانوياً لأن عدداً قليلاً من المرضى يعيش لفترة طويلة بشكل كافٍ لحدوث هذا الاحتلاط. توجد ركودة مرمسة مع هجمات من التهاب الأفتية الصمراوية الصاعد أو حتى تشكل الخراجات الكبدية. إن تفرط لأصابع علامة شائعة. وقد يصاب المريض بالصمرومات وبالآلام العظمية. إن التشمع والحس وارتضاع التوتر الباسي مطاهر متأخرة. يجب علاج التهاب الأفتية الصفراوية بالصدات الحيوية التي يمكن إعطاؤها بشكل مستمر في حال كانت الهجمات تحدث بشكل متواتر.

### التهاب الأفتية الصفراوية المصلب

### SCLEROSING CHOLANGITIS

تتميز هذه الحالة التي اراد تواتر تشخيصها حالياً بامحاء تليفي يتناول حملة الأفتية الصمراوية داحل الكبدية و/أو خارج الكبدية. وهي قد تكون بدنية أو ثانوية. إن سبب التهاب الأفتية الصمراوية المصلب البدني غير معروف ولكنه يترافق غالباً مع التهاب الكولون القرخي وأحياناً مع التليف حلف البريتون ومتلازمة عوز المناعة المكتسب والعديد من اضطرابات المناعة الذاتية. يوجد تالام وترايط بين التهاب الأفتية الصمراوية المصلب البدني وأنصاف HL/A معينة هي B8 و DR2 و DR3. في الشكل الثانوي من هذا المرض يوجد اضطراب مستبط يسبب تليفاً في الشجرة الصمراوية مثل حصيات الأفتية الصمراوية المحشرة أو التضيقات التالية للحراحة (من الصعب تمييز هاتين الحالتين عن أورام الأفتية الصفراوية).

### A. المظاهر السريرية:

يراجع المريض ببرقان (قد يكون متذبذباً) وحمى متقطعة وحكة وآلم مراقي. يمكن قد يحدث لديه تشمع صمراوي ثانوي. يوجد ترافق قوي مع حالة كارسينوما الأفتية الصمراوية. وإن البرقان والقهم ونقص لورن كلها مؤشرات قوية تشير لهذا الاختلاط.

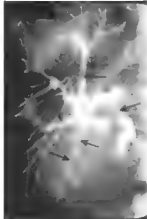
### B. الاستقصاءات:

تظهر اختنازات وطائف الكبد الركوده الصمراوية حيث يكون بيلروبين المصل مرتفعاً وكذلك GGT و لموسمانار ملوية. وإن هذه الاضطرابات قد تتبدد في شدتها. قد يتناول زمن البيروترومين في حال استمرت الركودة

لصمراوية لمترة طويلة أو في حال تطور لدى المريض شمع وقصور كبدى لوحظ وجود الأحسام الصدية لسيترولامية المضادة للعدلات حول النوية (P-ANCA) عند المرضى. ولأسما عندما يترافق هذا الداء مع التهاب الكولون القرحي. قد لا يظهر التصوير بأمواج فوق الصوت اضطراباً ما في الأقنية الصمراوية لأن هذه الأقنية لمنشعة المتلبمة لا تكون متوسعة. ويشت التشخيص شكل أفضل بتصوير الأقنية الصفروية الطليل. الذي يظهر (في الحالات النمودحية) تصيقاً غير منظم وحرراً (سحياً) في الأقنية الصمراوية حارج وداحل الكبدية (انظر الشكل 26) قد يؤثر المرض على كل الشجرة الصمراوية أو قد يكون مقتصر على الجزء الدحل أو الحارج لكبدى منها. إن المظهر الحلروسي المعبر للتليف حول الأقنية الصمراوية قد شاهد بحرعة الكبد قد يظهر سيج لقناة الصمراوية المتحدودة بفتح السطح الارشاح المعبر بالخلايا للمقاوية والخلايا البلامية والمرطلة. التشخيص التفريقي الرئيسى هو كارسينوما الأقنية الصمراوية.

### C. التدبير:

لا يوجد علاج نوعى لهذا المرض. ولكن بحسب إعطاء الصادات الحيوية خلال هجمات. التهاب الأقنية الصمراوية استخدم حمص أوسودي أو كسي كوليك ولكن فعاليتة موضع شك. لا قيمة لاستخدام الستيروئيد م لقشرية أو بقية لأدوية لمشطة للماعة. يمكن سزح الصمراء بتركيب قالب بواسطة ERCP. ولكن هذا الإجراء يكون منطقياً ومفيداً فقط في حال وجود تصيق مسيطر وحيد. يمكن استئصال هذه التصيقات في حال وجود شك بأنها ناجمة عن حنائة مستتبنة. إن رزع الكبد هو الطريقة العلاجية الوحيدة الفعالة من أجل المرضى المصابين بمراحل متقدمة من هذا الداء.



الشكل 26 تصوير الأقنية الصمراوية الطليل عبر الجلد عند مريض مصاب بالتهاب أقنية صمراوية مصلب يظهر عدم الانتظام في الشجرة الصمراوية

## VASCULAR DISEASE OF THE LIVER

## أمراض الكبد الوعائية

## I. أمراض الشريان الكبدي HEPATIC ARTERIAL DISEASE:

إن أمراض الشريان الكبدي نادرة وصعبة التشخيص، ولكنها قد تسبب أذية كبدية خطيرة. قد يحجم انسداد شريان الكبدي عن أذية غير متعمدة خلال الحراحه على الشجرة الصفراوية أو عن لصمة أو التشنجات أو التهاب الشرايين العديد العقد أو الرص الكللي أو العلاج بالأشعة بسبب في العادة الماً بطنياً شديداً مع أو دون علامات صدمة دورانية. تظهر اختناجات وطائف الكبد ارتفاع هعاله الخمائر الناقطة للأمين المصلية مثل بقية حالات الأذية الكبدية الحادة عادة ينجو المرضى في حال كان الكبد والدوران البابي طبيعيين.

تكون أمهات الدم الخاصة بالشريان الكبدي خارج كبدية في 75٪ من الحالات وداحل كبدية في 25٪ الباقية. تنجم عن أسباب رئيسة تشمل التصلب العصيدي والتهاب الاوعية والتهاب الشفاف الحمجي والرص الحراحي أو لناجم عن أخذ الخزعة. تسبب مهات الدم البرف صمم الشجرة الصفراوية عادةً أو صمم البيريتوان أو الأمعاء، وتشخص بشكل أفضل بتصوير الشرايين الطليل. العلاج حراحي. يمكن لأي شكل من اشكال التهاب الأوعية ان يصيب الشريان الكبدي ولكنه نادراً ما يسبب أعراضاً ما.

## II. أمراض وريد الباب PORTAL VENOUS DISEASE:

إن خثار الوريد الباني نادر ولكنه قد يحدث في سياق أية حالة مؤهبة للخطر. كذلك قد يحدث ايضاً في سياق أي مرض داحل بطني التهابي موضعي أو في سياق مرض تشنؤي بطني. كذلك فهو احتلاط معروف لارتفاع التوتر الباني بسبب الخثار الوريدي البابي الحاد الماً بطنياً واسهالاً وقد يؤدي لاحتشاء معوي. العلاج جراحي ولكن لمريض يحتاج للمميعات في حال تم تشخيص اية حالة مستتطة مؤهبة للخطر. قد يكون الخثار الأقل شدة لا أعراضياً وقد يؤدي لاحقاً لتطور ارتفاع توتر بابي خارج كبدي (انظر الصفحة 46).

## III. انسداد التدفق الوريدي الكبدي HEPATIC VENOUS OUTFLOW OBSTRUCTION:

إن انسداد حريان الدم الوريدي الكبدي قد يحدث في الأوردة الكبدية المركزة الصغيرة أو في الأوردة الكبدية الكبيرة أو في الوريد الأحواف السعلي أو في القلب تعتمد الصورة السريرية على موضع الانسداد وعلى سرعة حدوثه. ولكن نحد أن الصعامة الكبدية الاحقائية والحين مطهران يحدثان في كل الحالات

## IV. متلازمة بود كيارى BUDD-CHIARI SYNDROME:

## A. السببيات والتشريح المرضي:

هي حالة غير شائعة يحدث فيها الانسداد على مستوى الأوردة الكبدية الكبيرة وأحياناً على مستوى الأحواف السعلي لا يمكن إيجاد السبب المستطعل عند حوالي نصف المرضى وعند النصف الآخر قد يكون الخثار ناجماً عن أمراض دموية مثل كثرة الكريات الحمر التكاثرية البدئية أو سلة الخصاص الليلية الانشائية أو عور أنتي

ثرومين III او عور البروتين C و S تشمل الأسباب الرئيسية الاخرى كلاً من الحمل وتناول الحبوب لمادة لتعمل والانسداد لورمي ولاسيما كارسينومات الكبد أو الكلى أو الكظرين والوترات الوريدية الخلقية وتصيب لوريد الأحواف السفلي أحياناً بشكل الاحتقان الكبدي الذي يصيب الأحيار، الفصيصية المركزية السجة الأولية لهذا المرض. بعدها يتطور تليف فصيصى مركزي. وفي النهاية سيصاب المرضى الذين نحاو لفترة كافية من مرض سيصابون بالتشمع.

## B. المظاهر السريرية:

يسبب الانسداد الوريدي المفاخن تطوراً سريعاً لألم بطني علوي وحس ملحوظ وأحياناً يؤدي لقصور كبدي حاد يسبب الانسداد الشريحي حياً سريعاً وابعاجاً بطنياً علوياً غالباً دائماً (بشكل غالب) توجد صغامة كبدية مع مخص فوق الكبد. تحدث الودمة المحيطية فقط عندما يكون الانسداد ضمن الوريد الأجويف السفلي. تظهر علامات التشمع وارتفاع التوتر الباني عند المرضى الذين نحاو من المرحلة الحادة.

## C. الاستقصاءات:

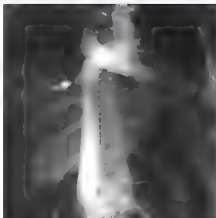
تختلف نتائج اختبارات وظائف الكبد بشكل ملحوظ باختلاف الصورة السريرية. وهي قد تظهر مظاهر التهاب الكبد لحاد في حال كانت البداية سريعة. يظهر تحليل سائل الحس في الحالات المودجية احتواءه على البروتين بتركيز يزيد عن 25 غ/ليتر في المراحل الباكرة ولكن في المراحل المتأخرة يقل عن هذه القيمة. يظهر المخص بأمواف فوق لصوت الدوبلري امحاء الأوردة الكبدية وانقلاب الحرمان أو الحثار المرافق في الوريد الباب قد يظهر لتصوير المقطعي المحوسب صغامة القص الديلي لأنه غالباً ما يكون لديه نظام روح وريدي منفصل لا يتأثر بالمرض. يظهر لتصوير الوريدي الكبدي الطليل انسداد الأوردة الكبدية ويظهر كذلك امتداد الإصابة للأحواف السمي في حال وجودها (انظر الشكل 27) وتظهر حزمة الكبد احتقانياً فصيصياً مركزياً مع تليف يعتمد وجوده على مدة المرض.

## D. التدبير:

يجب علاج الأسباب المؤهبة لهذا المرض قدر الإمكان. وعندما يتوقع وجود حثار حديث يجب لتفكير بعطاء مريض محصر سترينوكيناز متبوعاً بالهبارين والمميعات المموية. يعالج الحس في البداية دوائياً ولكن غالباً ما يكون هذا الإجراء فاشلاً نادراً ما تجرى تركيب مسمار LeVeen. قد يتم تدبير بعض المرضى بنجاح بإدخال TIPSS أحياناً يمكن استئصال الوتر Web أو توسيع التصيق الموحد ضمن الأحواف السفلي. بشكل القصور الكبدي المتفرقي استطياباً لزوع الكبد.

## E. الإنذار.

إن الإنذار سيئ في العادة، ولاسيما عندما تكون بدانة المرض مفاخنة. يموت ثلثا المرضى خلال سنة وعدد قليل منهم يعيش لمدة تزيد عن 5 سنوات يعيش بعض المرضى لفترة كافية لتطور التشمع لديهم.



الشكل 27، تصوير وريدي ظليل يظهر متلازمة بود - كياري. يظهر حوض وسيط التباين الظليل الذي تم في الوريد الأجوف السفلي التحدّد. الناجم عن ضخامة العصب الودي. عادة يكون قطر الأجوف السعلي منتظماً وموحد. كما يشاهد بالخط المضط. كذلك يظهر هذا التصوير جريانا عابدا ظمينا من وسيط التباين إلى الأوردة الكبدية (السهم) يمكن إثبات التشخيص بمحاولة إجراء قنطرة استخابية للأوردة الكبدية

## ٧. الداء الوريدي الساد VENO-OCCLUSIVE DISEASE:

يتميز هذا الداء بنسداد واسع يتناول الأوردة الكبدية المركزية يحجم عن فلويدات بيروليبريدين المستخدمة في صناعة الشاي (تؤخذ من ساني Senecio و Heliotropium) والأدوية السامة للحلايا والتشعيع الكبد. من مظاهر السريرية والاستقصاءات الخاصة به وتديره. كل ذلك مشابه لما هو عليه الحال في متلازمة بود-كياري (انظر سابقاً).

## ٧١. الأمراض القلبية CARDIAC DISEASE:

قد تتطور أدية كبدية تالية للاحتقان بشكل رئيسي عند المريض المصاب بقصور القلب مهما كان سببه ولكن مظاهر السريرية المسيطرة تنجم عن المرض القلبي. ولكن أحياناً تكون المظاهر الكبدية هي المسيطرة

### ١. التهاب الكبد الحاد:

قد يسبب قصور القلب المتطور بسرعة متلازمة تشير لالتهاب كبد حاد يحدث هذا غالباً بعد انخفاض حاد في لإرواء الكبد ويسمى (بالكبد المصبوم Shock Liver) نشاهد هذه الحالة أحياناً بعد احتشاء العضلة القلبية أو عند انكسار معاوصه أي مريض قلبي مرمس أو أيه حاله تعمسه تتراهم مع القلب الرثوي أو السطام القلبي لتسريع التطور يكون المريض مبعياً بشدة مع كبد صموم ومهضم مع أو دون برقان تظهر احبيارات وطائبات الكبد لتهاب كبد حاد يسمى التشخيص الصحيح على معرفة ان نتاج القلب منخفض وان ضغط الوريد الوداجي مرتفع وأن بقية علامات المرض القلبي موجودة.



## 2. الحين:

أحياناً يسبب قصور القلب ضخامة كبدية وحسباً غير متناسبة مع درجة الودمة المحيطية، ويمكن له أن يقلد الحين الناجم عن المرض الكبدي قد يشير ارتفاع تركيز بروتين سائل الحين لانسداد الحريان الوريدي الكبدي. غالباً ما لا يتم تشخيص التهاب النامور العاصر لأن قد القلب الطبيعي يدفع الشبهة بعيداً عن المرض القلبي إن ارتفاع الضغط الوريدي الوداحي هو أهم علامة وحيدة على التشخيص في حالات نادرة يسبب قصور القلب لمرض والاحتقان الكبدي المرافق يسببان تشمّعاً كبدياً قلسياً المشأ ويشك به بوجود ضخامة كبدية قاسية غير منتظمة أو بحس الملحال (متضخم) بسبب ارتفاع التوتر الباني.

## التدبير:

يتم تدبير هؤلاء المرضى بمعالجة الأمراض المسببة المستتمة.

## أورام الكبد

## TUMOURS OF THE LIVER

## A. كارسينوما الخلية الكبدية (الكبدوم) (HEPATOCELLULAR CARCINOMA (HEPATOMA):

يعد أشهر ورم كبدي بدئي حيث. تختلف نسبة حدوثه بشكل كبير باختلاف المناطق الجغرافية فهو شائع في أفريقيا (ولاسيما موراسيق) و آسيا الجنوبية الشرقية، ولكنه نادر في المناطق معتدلة الحرارة

## A. السبب:

بعد التهاب الكبد، المرض بالحمة B السبب الأشيع لهذه الخباثة في العالم. ولكن التهاب الكبد المرض بالحمة C زادت أهميته كسبب لهذا المرض حالياً قد تكون تلوث الأطعمة بأفلاتوكسين مهماً في المناطق المدارية. بعد لتشمع وحس الذكورة عاملي الخطر الرئيسيين لتطور كارسينوما الخلية الكبدية في المناطق المعتدلة يوجد لتشمع في 80٪ من الحالات وقد يكون من أي نوع. على كل حال تظهر كارسينوما الخلية الكبدية بشكل شائع نسبياً عند مصابين بالتشمع الكحولي أو ذاك الناجم عن داء الصباغ الدموي (المسبب عند الذكور). وهي نادرة عند مرضى الشمع الصفراوي الأولي الذي يصيب النساء بشكل رئيسي. لوحظ سابقاً أن التعرض لتدبغات و، لسموم مثل ثوروتراست والزرنيخ يؤدي لتطور ساركومات وعائنة وادراً ما يسبب حدوث كارسينومات الخلية الكبدية يمكن للإستروجينات والأندروجينات والمستيروئيدات الانشائية أن تسبب عدومات كبدية. وفي حالات استثنائية قد تسبب كارسينومات الخلية الكبدية



الشكل 28 البنية المسجية لكارسينوما الخلية الكبدية (البسار) شات صمغ كبد متشمع (اليمين)

### B. التشريح المرضي:

بالمشاهدة العينية قد يكون الورم على شكل كتلة وحيدة أو على شكل عقيدات متعددة، وأحياناً يكون غازياً بشدة. محعرياً يظهر الورم مؤلفاً من تراكيب Trabeculae من الخلايا الحبيبة جيدة التمايز تشبه الحلاب الكبدية (انظر الشكل 28). ين إهراف الصفراء من قبل الحلابا الورمية يكون مشخصاً غالباً ما يتميز هذا الورم بالعزو داخل الوعائي والنمو الملحوظ وقد يؤدي ذلك الى انتشاره عبر الوريد الباب والوريد الأيوسف السفلي. تنتشر النقائل الورمية بشكل رئيسي إلى العقد اللمفية المحيية والمريوان والرئتين والعظام.

### C. المظاهر السريرية:

تشمل هذه المظاهر كلاً من الصعف والفهم ونقص الوري والفحم والألم البطني وصعامة كبدية غير منتظمة أو كتلة بطنية كبيرة والحس إلى الكارسينومات الكبدية موعاة ولذلك قد تسمع نغمة فوق الكبد وقد يحدث نرف داخل البطن إلى حدوث تدهور سريري عند مريض معروف بأنه مصاب بالتشمع يجب أن يثير الشك دوماً بوجود كارسينوما الخلية الكبدية.

### D. السيو:

إن كارسينوما الخلية الكبدية شائعة بشكل أكبر عند مرضى التشمع ولاسيما في حال وجود إصابة مزمنة بعممة التهاب الكبد C أو بداء الصفاع الدموي أو بتناول الكحول والعلاج يكون شافياً فقط في حال استئصال أورام صغيرة لا أعراضية أو في حال زرع كبد يمكن كشف هذه الأورام بمعيرة  $\alpha$ -فيتوبروتين لمصل بشكل منتظم وبإجراء تصوير بأمواج فوق الصوت بفواصل 6 أشهر.

### E. الاستقصاءات:

إن الارتفاع الشديد في تركيز  $\alpha$ -فيتوبروتين المصل مشخص للمرض. يظهر التصوير في العادة وجود صورة أو أكثر من نور حال الأملاء. قد تكشف تطير البطن الورم. ويؤكد الشخيص بالرفش من لكبد بالإبرة الرفيعة أو

بالحرارة التي تحمل خطورة سر الورم على طول مسارها (انظر الشكل 29) تعطي اختبارات وظائف الكبد نتائج متنوعة لا نوعية. تشمل الاضطرابات الاستقلابية الناجمة عن هذا الورم كلاً من كثرة الكريات الحمر وهبوط كلس الدم ونقص سكر الدم واليورثيريا الجلدية الآجلة.

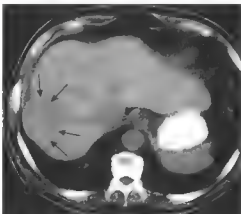
## F. التدبير:

إن الاستئصال الجراحي مناسب فقط في حال كان الورم محصوراً في هس كبدي واحد والمريض عبر مصاب بالتشمع، وهو نادراً ما يكون إجراءً عملياً. على كل حال يجب التفكير دوماً باحتمال القدرة على إجراء عمس جراحي قبل إجراء حرعة بشكل منهج. يمكن للانصمام الشرياني مع أو دون حقن موضعي لأدوية كيميائية (انصمام كيميائي) أن يؤمن تلطيفاً للألم الكبدي إن المعالجة الكيميائية محيية للأمل ربما يكون لحقن الإيتانول عبر الجلد دور في حال كان الورم صغيراً يمكن التفكير بزرع الكبد في حال كانت الأورام صغيرة وغير قابلة للاستئصال الجراحي الموضعي.

## EBM

### علاج كارسينوما الخلية الكبدية:

لأزال الحدل قائماً حول الدور النسبي للاستئصال الكبدي أو زرع الكبد عند المرضى الذين لديهم ورم كبدية صغيرة ووحيدة (> 5سم) أو صغيرة متعددة (3 عقيدات بقل قطر كل واحدة منها عن 3 سم) لا توجد تحذوب عشوائية مضبوطة في هذا المجال. يوحط عند المرضى الذين لديهم ورم أكبر أن اللجوء إلى الانصمام الشرياني أو الانصمام الكيماوي و التاموكسيم لم يؤد لتحسب البقيا.



الشكل 29، يظهر التصوير المقطعي المحوسب كارسينوما خلية كبدية كبيرة (الاسهم)

## G. الإنتار:

إن الإنتار سين حدة وإن الحراحة فقط هي التي تطيل النقا. ولكن 10 / فقط من المرصى يكونون مناسبين لهذه الطريقة العلاجية عدد قليل من المرصى ينحو لمدة تزيد عن سنة. إن زرع الكبد في حالات مستحبة يحسن البقا.

## II. كارسينوما الخلية الكبدية الليفية الصفيحية:

## FIBROLAMELLAR HEPATOCELLULAR CARCINOMA:

تختلف هذه الحالة المادرة عن بقية أشكال كارسينومات الخلية الكبدية بأنها تحدث عند البالغين الشباب، بشكل متساو بين الذكور والاث. وبأنها لا تتوافق مع التشمع أو مع التهاب الكبد بالحمة B أو C. قد تتظاهر بالآثم الناح من النرف صعن الورم والذي قد يؤدي لاحقاً لحدوث تكلس داخل كبدى أو داخل اليريتوان. يكون تركيز  $\alpha$  هيتوروثين المصلي طبيعياً وتظهر الحرمة وحود خلايا كبدية حيثة متعددة الأصلاص صمن لحمة لسيسج لليمي الكثيف. ثلثي هذه الأورام قابل للاستئصال الحراحي. ويمكن التمكير بزرع الكبد في حال لم تنتشر خارجة. يعيش ثلثا المرضى لمدة تزيد عن 5 سنوات.

## III. الأورام الخبيثة البدئية الأخرى OTHER PRIMARY MALIGNANT TUMOURS:

هي أورام نادرة الثواتر. وتشمل الساركومات الوعائية-البطابية وكارسينوما الطرق الصراوية (انظر الصفحة 124)

## IV. الأورام الخبيثة الثانوية SECONDARY MALIGNANT TUMOURS:

هذه الأورام شائعة وهي تشأ عادة من كارسينوما الرئة أو الثدي أو البطن أو الحوص قد تكون وحيدة أو متعددة. من الشائع أن يسبب انتشارها إلى اليريتوان الحين.

## A. المظاهر السريرية:

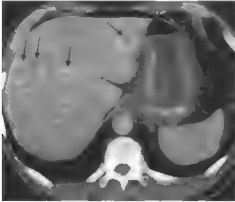
يكون التشؤ البدئي لا أعراضاً عند حوالي نصف المرصى. قد تشير الصحامة الكبدية لوجود التشمع. ولكن لصخامة الطحالية نادرة توجد عادة صحامة كبدية سريعة مع نقص الورم ويرقان

## B. الاستقصاءات:

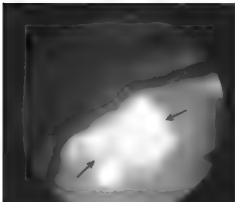
قد تشير إيجابية اختبار تحري الدم الحمي في البرار إلى وحود حبات هصمية بدئية بعد ارتضاع فعالية لموسفاتار القوية أشيع اضطراب كيمائى محيرى ملاحظ في هذه الحالة. ولكن بقية اختبارات وطائف الكبد قد تكون طبيعية يكون محتوى سائل الحن من البروتين مرتفعاً وقد يكون مدمى. وقد يظهر المحص الحلوى وجود خلايا حيثة أحياناً يظهر التصوير اضطراب الامتلاء عادةً (انظر الشكل 30) قد يظهر تنظير البطن الورم (انظر الشكل 31). ويمكن تأكيد التشخيص بالرشف من الكبد بالإبرة الدقمة أو بواسطة الحرمة

## C. التدبير:

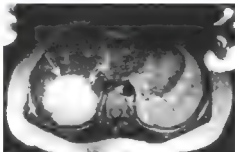
يجب بدل كل الجهود لكشف الأورام الثانوية القابلة للاستئصال. لأن الاستئصال الكفدي يحسن النجى فى حالة الأورام بطيئة النمو مثل الكارسينومات الكولونية قد يستفيد المرسى المصابى بأورم مفررة للهرمونات مثل الغاسترينومات والأسولينومات والعلوكاكونومات أو المصابى باللمومات، قد يسمى هؤلاء من المعالجة الكيماوية لسوء الحظ من المعالجة المخططة لتسكين الألم هى كل ما يتوافر لدينا بالنسبة لمعظم المرسى. وقد يشمل ذلك إحداث انصمام شرياني للكلى الورمية.



الشكل 30. يظهر التصوير المقطعي المحوسب وجود عدة بقائل كبدية (الأسهم).



الشكل 31. بقائل كبدية من كارسينوما كولونى (الأسهم) كما يبدو بـتظير البطن



الشكل 32. يظهر التصوير بالرنين المغناطيسي ورماً وعائياً كبدياً (الاسهم)

## ٧. الأورام الحميدة (السليلة) BENIGN TUMOURS:

من العذومات الكبدية أورام موعاة نادرة، وهي قد تتظاهر بكتلة بطيئة أو بالحمى، بطني أو بنزف ضمن البيريتوان، هي أكثر شيوعاً عند النساء، وربما تنجم عن تناولها لحبوب منع الحمل أو عن تناول الأندروجينات أو الستيروئيدات الابتنائية. تعد الأورام الوعائية أشيع أورام الكبد الحميدة ومن النادر أن تسبب أعراضاً كافية لتبرير استئصالها (انظر الشكل 32).

## أمراض كبدية متنوعة

### MISCELLANEOUS LIVER DISEASES

#### LIVER ABSCESS

#### الخراجات الكبدية

قد تكون الخراجات الكبدية قبيحية أو عذارية أو أميبية.

#### ١. الخراجات القبيحية PYOGENIC ABSCESS:

إن جراحات كبد القبيحية غير شائعة، ولكنها مهمة لأنها قابلة للشفاء، وهي تسمى الوقت مهمته، من لم تعالج ولأنها غالباً ما تُعفل (لا تُكتشف).

الجدول 45: أسباب خراجات الكبد القبيحية.

- انسداد الصفراوي (التهاب الأقنية الصفراوية)
- من منشأ دموي: - وريد الباب (الانثانات المسارية). - الشريان الكبدي (تحرثم الدم).
- إنتان الورم أو الكيسة الكبديين
- امتداد مباشر.
- الرضخ المأخوذ وغير المأخوذ

**A. السبببات والتشريح المرضي:**

يمكن للحمى أن تصل للكبد بعدة طرق (انظر الجدول 45). إن الحراجات أكثر شيوعاً عند المسنين، وهي تنجم عادة عن إنتان صاعد نتيجة انسداد صفراوي (التهاب الأقنية الصفراوية). أو عن انتشار مجاور من تقيح الحويصل الصفراوي. كانت الحراجات التي تحدث عند بعض البالغين نتيجة التهاب الرائدة القضيبي شائعة سابقاً ولكنها نادرة حالياً. إن المرضي مشطبي المصابة مؤهوبون بشكل خاص للإصابة بالحراجات الكبدية. تختلف قياسات الخرجات فيما بينها كثيراً. إن الخراجات الوحيدة أكثر شيوعاً في المص الكبد الأيمن، وتتجم الخرجات متعددة عادة عن إنتان ثانوي لانسداد صفراوي. تعد الابدشيرشيا الكولونية والمكورات العقدية على اختلاف أنواعها ولاسيما العقديات الدخنية أشيع العوامل الممرضة المسؤولة عنها. يمكن غالباً كشف عوامل ممرضة لاهوائية تشتمل المكورات العقدية والعصائيات عندما يكون الانتان معقولاً من حدثية ممرضة كولونية عبر وريد الباب، ويوجد عدة عوامل ممرضة عند أكثر من ثلث المرضى.

**B. المظاهر السريرية:**

يكون المريض مدنفاً جداً ومصاباً بالحمى والرعجات أحياناً وبسحق الورر. يعد الألم البطني أشيع عرض وهو يكون عادة متوصعاً في المرق الأيمن. وينتشر أحياناً إلى الكتف الأيمن. قد تكون طبيعة الألم حبيبية. توجد ضخامة كبدية عند أكثر من نصف المرضى ويمكن كشف المص الكبد بالقرع اللطيف فوقه. قد يوجد لدى المريض يرقان حفيف ولكنه يكون شديداً فقط عندما يسبب الخراج الكبير انسداداً صفراوياً. توجد اضطرابات في قاعدة الرئة اليمنى عند حوالي ربع المرضى. من الشائع أن تكون الصورة السريرية لامرورية لانمودجية الأمر الذي يعسر فواتر لحالات التي لا تشخص إلا بعد تشريح الجثة. وهذه الظاهرة تعد مشكلة استثنائية ولاسيما عند المرضي الذين تتطور لديهم الأعراض بشكل تدريجي أو يصابون بالحمى مجهولة السبب التي لا تتوافق مع ألم بطني أو مع مظاهر سريرية تشير للسبب المستبطن مثل داء الرتوح الكولونية. يمكن للبقايل الكولونية المستقيمة المنحرة أن تشخص خطأ على أنها خراجات كبدية.

**C. الاستقصاءات:**

إن التصوير الكبدي أفضل استقصاء لكشف الخراجات الكبدية حيث بواسطته يتم تشخيص 90٪ أو أكثر من لحراجات اللاعراضية. إن الرشف بالإبرة بالاستعانة بالصووير بأمواع فوق الصوت يثبت التشخيص وبه يمكن من الحصول على الميخ اللزوم للزرع من الشائع حدوث كثرة كريات سحر. وتكون فعالية الموسعات القلوية مرتفعة عادة. ويكون تركيز اليومين المصل منخفضاً عالياً قد تظهر صورة الصدر ارتفاع قبة لحجاب الحدر اليمنى وانحماصاً رئوياً أو انصباباً عند قاعدة الرئة اليمنى يجب دوماً إجراء زرع الدم لأنه قد يكشف العامل الممرض المسبب.

**D. التدبير:**

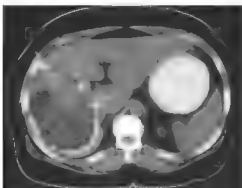
يشمل لتدبير إعطاء الصادات الحيوية لفترة طويلة مع نرح الخراج. بانتظار نتائج زرع الدم والقيح لمأخوذ من خراج يجب البدء بإعطاء الصادات مثل أميسيليس وختاميس وميتروبيدازول قد يستطب اللجوء للرشف أو لرح الخراج بواسطة قنطرة توضع صممه بالاستعانة بالتصوير بالأموح فوق الصوت. قد يستطب كل ذلك في حال كان الخراج كبيراً جداً أو معيذاً على العلاج بالصادات نادراً ما يجرى تمجير الخراج جراحياً رغم أنه قد يستطب اللجوء للاستئصال الكبدي في حالة الخراجات المرممة المسنمة أو ما يعرف باسم الورم الكاذب.

**E. الإنذار:**

تبلغ نسبة الموثة الناجمة عن الخراجات الكبدية 20-40٪. وإن السبب الأشيع لموت المريض هو عدم القدرة على الوصول للتشخيص. تكون نسبة الموثة مرتفعة عند المرضى الأكبر سناً وعند المصابين بخراجات متعددة

**II. الكيسات العدارية (HYDATID CYSTS):**

تتعم الكيسات العدارية عن الإصابة بالمشوكة الحبيبية. تملك هذه الكيسات طبقة خارجية مشتقة من المصيف وطبقة متوسطة ذات صمناح وطبقة داخلية منتشة. قد تكون الكيسات وحيدة (انظر الشكل 33) أو متعددة تتكلس الكيسات المزمنة عادة قد تكون الكيسات لا أعراضية أو قد تتظاهر بالألم البطني أو بكتلة بطنية قد توجد كثرة حمضات في الدم المحيطي وقد تظهر الصورة الشعاعية التكلس يظهر التصوير الكيسة الواحدة أو الكيسات متعددة وتكون الاحتبارات المصلية ايجابية عند 50٪ من المرضى. قد تنمرق الكيسة وقد تصاب بالخراج الثانوي. وقد يحدث اتصال بينها وبين الشجرة الصفراوية داخل الكبدية. إن أفضل طريقة للعلاج هي لاستئصال الخراجي للكيسة السليمة مع إعطاء المريض محضر ميبيدازول وقائياً.



الشكل 33. كيسة عدارية كبدية كما يبدو بالتصوير المقطعي المحوسب (الاسهم)



### III. الخراجات الكبدية الأميبية AMOEBIC LIVER ABSCESES:

تحم لحراجات الكبدية الأميبية عن الإصابة بالأميبية الحالة للنسج. إن حوالي 50٪ من المصابين بها ليس لديهم قصة إصابة معوية سابقة بها. رغم أن هذه الحراجات تشاهد غالباً في مناطق موبوءة بها، لكن قد يصاب بعض المرضى الذين لم يسافروا إلى هذه المناطق. يكون الحراج كبيراً عادةً ووحيداً ويتوضع في القص الكبدية الأيمن. رغم ذلك قد تشاهد حراجات متعددة في الداء المتقدم. تعد الحمى والألم البطني أو التورم البطني أشيع الأعراض. قد يعتمد التشخيص على رشف محتوى الكيسة الذي يكون سائلاً له مظهر مرق الأشوة الكلاسيكي.

## HEPATIC NODULES

## العقيدات الكبدية

إن الأمراض الكبدية التي تتظاهر بشكل رئيسي بعقيدات كبدية لا تشؤنية نادرة، ويعرف منها حالياً ثلاثة أنواع. إن العدومات الكبدية والعقيدات التي تحدث في سياق التشمع غير مشمولة بهذه الأمراض.

### I. فرط التنسج الكبدية التجديدي العقيدي:

#### NODULAR REGENERATIVE HYPERPLASIA OF THE LIVER:

يتظاهر هذا المرض بعقيدات صغيرة من الخلايا الكبدية مشتتة في الكبد دون وجود تليف مرافق. تحدث عند الأشخاص المتقدمين بالسن وهي تترافق مع العديد من الحالات مثل أمراض السيخ، لسان والأورام الدموية ومع العلاج بالستيروئيدات القشرية والأدوية المنشطة للمناعة. تتظاهر الحالة عادة بكتلة بطنية، وفي بعض الحالات تؤدي لظهور أعراض ارتفاع التوتر الباطي. تشخص هذه الحالة بالخزعة الكبدية. الوطيفة الكبدية جيدة والإندور مطمئن جداً ولكن أحياناً يحدث كارسينوما الحلية الكبدية.

### II. فرط التنسج الكبدية البؤري العقيدي:

#### FOCAL NODULAR HYPERPLASIA OF THE LIVER:

يأخذ هذا المرض عادةً شكل عقيدة كبدية وحيدة تحت المحفظة، ذات لون أصفر صابر للسن وتتميز بوجود تليف مركزي صغير دائماً (بشكل غالب) تكون لا أعراضية، وتكشف بالصدفه خلال إجراء تصوير بأموح فوق لصوت لسبب حر. يعد الفرق داخل البريوني احتلالاً استثنائياً لهذه الحالة.

### III. التحول الكبدية الجزئي العقيدي:

#### PARTIAL NODULAR TRANSFORMATION OF THE LIVER:

في هذه الحالة تكون العقيدات موحودة فقط في المنطقة حول السرية من الكبد حيث قد تسب ارتفاع التوتر الباطي. تكون نوية الكبد طبيعية ووظائفه ممتازة. تكون خزعة الكبد المحررة بالإبرة طبيعية غالباً.

## الأمراض الكيسية والليفية المتعددة الكيسات

### CYSTIC AND FIBROPOLYCYSTIC DISEASE

أمراض الكبد والجهاز الصفراوي الليفية العديدة الكيسات تشكل مجموعة متغايرة المنشأ من الاضطرابات النادرة التي يكون بعضها وراثياً. لا تشكل هذه الحالات كيونات منفصلة عن بعضها تماماً حيث يوجد العديد من حالات التداخل والتراكب فيما بينها.

#### I. الكيسات الكبدية الوحيدة SOLITARY HEPATIC CYSTS:

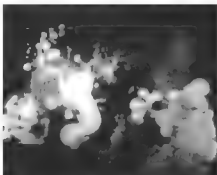
قد تكشف هذه الكيسات بالصدفة. ولكن في حالات نادرة قد تؤدي لظهور بعض الاحتلطات مثل الألم أو اليرقان نتيجة تصعبها أو نزفها أو إصابتها بالإنتان. بعد ارتفاع التوتر البابي واليرقان من لدوالي احتلاطين استثنائيين.

يعد لتصوير بأموح فوق الصوت الوسيلة الأفضل للتشخيص. يستطع الاستئصال الجراحي لكيسة الكبيرة أو للكيسات المتعددة فقط في حال كانت الأعراض مرعبة. الانذار ممتاز.

#### II. داء الكيسات العديدة الكبدية الكلوية عند البالغين:

##### ADULT HEPATORENAL POLYCYSTIC DISEASE:

تصاب الكلى شكل مسيطر في هذه الحالة (انظر الشكل 34) التي تورث على شكل مورثة جسمية قاهرة. تشاهد لكيسات الكبدية التي لا تتصل مع السيل الصفراوي عند أكثر من نصف المرضى الذين لديهم كيسات كلوية. ويمكن للكيسات أن توجد في أعضاء أخرى من الجسم. قد يتطور لدى المريض أمهات دم دماغية. إن الكيسات المقصورة على الكبد تشكل اضطراباً وراثياً منفصلاً نادر التوتر.



الشكل 34، يظهر التصوير بالترددات المعاطسي الكيسات الكبدية والكلوية عند مصاب بداء الكيسات العديدة لاحظ، توسع

### III. متلازمة كارولي CAROLI'S SYNDROME:

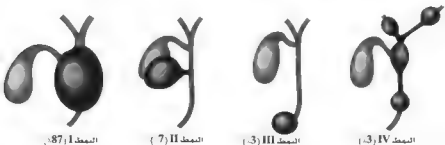
هي حالة نادرة جداً تتميز بوجود توسعات شذوية كيسية نصيب الشجرة الصفراوية داخل الكبد. يكون كل كبد مصاباً بهذه الافة. ويحدث توسع للشجرة الصفراوية خارج الكبد عند حوالي ربع المرضى. تحدث هجمات ناكسة من التهاب الأقنية الصفراوية وقد يسبب جراحات كبدية تشمل احتلاطاتها كلاً من الحصيات الصفراوية وكارسينوم الأقنية الصفراوية. يجب علاج بوب التهاب الأقنية الصفراوية بالصادات الحيوية و حياً علاج المرض الموصح بالاستئصال الكبدي الشدي.

### IV. التليف الكبدي الخلقي CONGENITAL HEPATIC FIBROSIS:

تتغير هذه الحالة بوجود حرم عريضة من المسيج الليفي تصل بين مختلف المسافات البنية في الكبد وشذوذات في القنوات الصفراوية بين المصيصية، وأحياناً تتميز بعياب الوريديات البنية. قد تظهر الأسباب الكلوية توسعاً كيسياً ( لكنية لاسمعية القلب) وفي النهاية قد تتطور كيسات كلوية صريحة. يمكن أن نورث هذه الحالة على شكل حنة حسمية صاعرة تسبب الإصابة الكبدية ارتفاع التوتر الباسي مع صمامة طعالية وبرف من الدوالي المرئية التي تحدث في مرحلة اليهع أو المرحلة المبكرة من البلوغ. الأذار جيد لأن الوطيمة الكبدية تبقى مصونة قد يستلج علاج زرف الدوالي أو التهاب الأقنية الصفراوية أحياناً. قد يراجع المرضى بقصور كنوي في الطفولة في حال كانت الإصابة الكلوية شديدة.

### V. كيسات القناة الجامعة CHOLEDOCHAL CYSTS:

يشير هذا المصطلح إلى الكيسات في أي موضع من الشجرة الصفراوية (انظر لشكل 35). تسبب النسبة العظمى منها توسعاً مشتركاً على كامل طول القناة الصفراوية الجامعة (المعط I). ولكن النسبة الأخرى منها تأخذ شكل الرتوج الصفراوية (المعط II) وتوسع القناة الصفراوية داخل العصج (المعط III) والكيسات الصفراوية المتعددة (المعط IV). يحدث المعط II تراهماً مع متلازمة كارولي (انظر سابقاً). عند حديثي لولادة قد تتظاهر هذه الكيسات باليرقان أو بالتهاب اليريتواس الصفراوي أما في مرحلة البلوغ فقد تتظاهر باليرقان النكس والالم البطني والتهاب الأقنية الصفراوية. قد تتطور جراحات كبدية وتشمع صفراوي. وترفع نسبة إصابة هؤلاء المرضى بكارسينوم الطرق الصفراوية. يتألف العلاج المفتوح من شق الكيسة مع إحراء مضاعرة القناة الكبدية بالصائم Hepaticojejunostomy.



المعط I 87:

المعط II (7)

المعط III (3)

المعط IV (3)

## قضايا عند المستن:

## الأمراض الكبدية:

- يظهر الماء الكبدى الكحولى (10٪) أحياناً بآعمار تزيد عن 70 سنة عندها يعل أن يكون شديداً واندازه أسوأ من يظهره الملاحظ عند الأشخاص الأصغر سناً.
- بسبب التهاب كبد A مرضاً أكثر شدة عند المسنين وبحد شكلاً متفاوتاً أكثر مما هو عليه الحال عند المرضى الأصغر سناً.
- إن ثلث المرضى المسنين بالتشمع لصفراوي المديتي تزيد أعمارهم عن 65 سنة وبعد التقدم بالسن عامل إندري سلبي
- إن أكثر من نصف المرضى المسنين بالجراحات الكبدية في المملكة المتحدة تزيد أعمارهم عن 60 سنة
- إن 90٪ تقريباً من مرضى سرطان الحلي الكبدية في المملكة المتحدة يظهر لديهم المرض بعمر يزيد عن 65 سنة
- قلما ينجح المسنون الذين يخضعون لعمل جراحى كبدى (بما في ذلك زرع الكبد) لأن الحالات المرضية لمراقبة تكون أعلى لديهم بالمقارنة مع المرضى الأصغر سناً.

## أمراض الحويصل الصفراوي والأمراض الصفراوية الأخرى

## GALLBLADDER AND OTHER BILIARY DISEASE

## FUNCTIONAL ANATOMY

## التشريح الوظيفي

## 1. الجهاز الصفراوي BILIARY SYSTEM:

يبدأ الجهاز لصفراوي من القنيات الصفراوية التي تتشكل بتضد الحلاب الكبدية. والقنوات الصفراوية د حل لكبدية التي تتشكل من اتحاد تلك القنيات السابقة مع بعضها لتشكل القناتين الصفراويتين الكبديتين اليمنى واليسرى. اللتين تتحدان مع بعضهما البعض حالماً تحرجان من الكبد لتشكلان القناة الكبدية المشتركة. التي تتحد لاحقاً مع القناة المرارية لتشكلان القناة الجامعة (انظر الشكل 36). يبلغ طول القناة الصفراوية الجامعة حوالي 5 سم. تمتلك هذه القناة جزءاً دائماً وظيفياً وجزءاً قابضاً تحين الحداد صيق اللمعة محاطاً بمعضرة القناة الجامعة يشترك الجزء القاصى من القناة الجامعة عالياً مع القناة المعككة قبل الدخول إلى لعفج. الحويصل الصفراوي عبارة عن كيس بشكل الإحاصة يتوضع تحت النصف الكبدى الأيمن بحيث يتوضع قعره بشكل أمامي خلف قمة الفصروف الصلبي التاسع يمر جسمه وعنقه باتجاه خلفي أسفي باتجاه مدخل الكبد، وتتحد قناته مع القناة الكبدية المشتركة لتشكلان القناة الصفراوية الجامعة. تمتلك محاطية القناة المرارية بطيات هلالية بارزة (دسامات هيوستر) تغطيها منظرأ حروباً (سُحناً) بتصوير الأضية الصفراوية الطويل.



في المناطق النامية تحوي الحصيات الصفراوية كميات مختلفة من أملاح الكالسيوم التي تشمل كالسيوم بيروسيات وكاربونات وهوسمات والمخترات، وهذه الأملاح تظل على الأشعة

## B. الوبائيات:

إن الحصيات الصفراوية شائعة في البلدان الغربية حيث تحدث نسبة 7/ عند الذكور و15/ عند الإناث الذين واللاتي تتراوح أعمارهم وأعمارهن بين 65 سنة مع نسبة حدوث إحصائية تبلغ 11/، تبلغ نسبة إصابة الإناث ثلاثة أمثال نسبة إصابة الذكور عند المرضى الذين تقل أعمارهم عن 40 سنة، أما عند المسنين فإن النسبتين متساويتان تقريباً. إن لحصيات الصفراوية شائعة في أمريكا الشمالية وأوروبا وأستراليا وهي أقل شيوعاً في الهند والشرق الأقصى وأفريقيا. لوحظ في البلدان المتطورة ارتفاع نسبة الحصيات الصفراوية الأعراضية وميلها للظهور بأعمار أصغر مما سبق. يحتوي (الجدول 46 و 47) أهم عوامل الخطورة المؤهبة لتشكل الحصيات الصفراوية الكوليسترولية والصباغية كان هناك جدل كبير حول دور القوت في أمراضية الحصيات الكوليسترولية ودور زيادة الكوليستيرول مع القوت، والحريرات الكلية ودور الكربوهيدرات المنقاة ودور قلة الألياف الواردة مع القوت. حالياً نجد أن أفضل المغطيات والنتائج تدعم ظاهرة التلازم بين السكر البسيط المقى في القوت وتشكل الحصيات الصفراوية يوحد تلازم سلبى بين تناول الكحول المعتدل (2-3 وحدات يومياً) وتشكل الحصيات الصفراوية

## C. السببيات:

يحصع تشكل الحصيات الصفراوية لعدة عوامل تختلف باختلاف نمط هذه الحصيات.

الجدول 46: عوامل الخطورة واليات تشكل الحصيات الصفراوية الكوليسترولية.
زيادة معدل إخراج الكوليستيرول.
<ul style="list-style-type: none"> <li>التقدم بالسن.</li> <li>جنس الأنوثة.</li> <li>الحمل.</li> <li>البداية.</li> <li>نقص الوزن السريع.</li> </ul>
اضطراب الإفراغ المراري
<ul style="list-style-type: none"> <li>الحمل.</li> <li>الصيام.</li> <li>الركوده المرارية.</li> <li>التغذية الخلالية، نكليه.</li> <li>أذية الحبل الشوكي.</li> </ul>
نقص معدل إفراج أملاح الصفراء
<ul style="list-style-type: none"> <li>الحمل.</li> </ul>

الجدول 47: عوامل خطيرة تشكل الحصيات الصفراوية الصبغية وتركيبها.

بنية	سوداء	التركيب
كالسيوم بيلروبينات. بلورات*. ميوسين غلايكوبروتين. كوليستيرول. كالسيوم بالميتات / ميترات.	كالسيوم متيلمر. بيلروبينات*. ميوسين غلايكوبروتين. كالسيوم فوسفات. كالسيوم كاربونات. كوليستيرول.	
الخمج الصفراوي. الركودة.	انحلال الدم. التقدم بالسن. التشمع الكبدي. مرض ضمن اللانقي أو استئصاله.	عوامل الخطورة:
* المكون الرئيسي.		

## 1. الحصيات الصفراوية الكوليسترولية:

يبقى الكوليستيرول دوماً في الصفراء عبر اتحاد مع الحموض الصفراوية والموسولبيدات على شكل مذيلات Micelles وحبصلات Vesicles كذلك قد تلعب البروتينات الشحمية الصفراوية دوراً في دوس الكوليستيرول. في حالة المرض الحصوي الصفراوي ينتج الكبد صفراء تحوي كميات كبيرة من الكوليستيرول ربما بسبب وجود عور سببي في الأملاح الصفراوية أو سبب هائض سببي في الكوليستيرول تسمى هذه الصفراء المشبعة جداً بالكوليستيرول بالصفراء (المولدة للتحصى). ولقد ذكرنا في (الجدول 48) الاضطرابات التي تحرص مثل هذه صفراء كذلك هان العوامل التي تحرص تلور الكوليستيرول في الصفراء المولدة للتحصى مهمة أيضاً إن مرضى لخصيات الصفراوية الكوليسترولية لديهم صفراء تشكل بلورات من الكوليستيرول بشكل أسرع من الصفراء لمساوية لها بإشباع بالكوليستيرول وعود لأشخاص ليس لديهم حصاة صفراوية. ولقد وصفت عوامل تحرص لتبلر (مثل المحاط والكالسيوم والحموض الدسمة وبقيّة البروتينات) وعوامل أخرى تعاكسه (مثل الألبوبروتين).

## 2. الحصيات الصبغية:

تحم الحصيات البنية السهنة التعتت الصبغية دائماً (شكل عائب) عن إيشان جرثومي أو طفيلي ضمن لشجرة لصفراوية تشيع هذه الحصيات في الشرق الأقصى حيث يسمح إيشان الشجرة الصفراوية لـβ-غلوكورونيداز الجرثومية أن نحلعه البيلروبين المقترن لتحوّله لشكله الحر الذي يترسب لاحقاً على شكل كالسيوم بيلروبينات. إن آلية تشكل الحصيات الصفراوية الصبغية السوداء عند مرضى اللدان المتطورة غير مفهومة بشكل جيد. ولكن وجد أن الانحلال الدموي عامل مهم في أحداثها لأنها تحدث عند مرضى مصابين بأمراض حلالية مرمية.

الجدول 48: العوامل الإمراضية التي تؤدي لإنتاج صفراء مولدة للحصيات.

• تركيب أملاح صفراوية شاذة (غير طبيعية).

• صياغ الأملاح الصفراوية بشكل مفرط إلى الأمعاء.

• تلقيح راجع لإنتاج الأملاح الصفراوية بشكل مفرط الحساسية.

• إطراح الكوليستيرول بشكل مفرط.

• اضطراب وظيفة الحويصل الصفراوي.

### 3. الكدرة الصفراوية:

يصف هذا المصطلح الصفراء التي تكون على شكل هلام يحوي كميات كبيرة من البلورات أو الحصيات المكونة الجهرية من حبيبات كالتسيوم بيلروبينات وبلورات الكوليستيرول بالإضافة للغلايكوروتين. إن هذه الكدرة تشكل طليعة أساسية للحصيات الصفراوية عند معظم المرضى. تتشكل الكدرة الصفراوية عادة تحت ظروف طبيعية ولكنها لاحقاً إما أن تدوب أو تقوم المرارة بتصميمتها والتخلص منها، ولكن عند 15٪ فقط من الناس تستمر بالتركم لتشكل حصيات كولسترولية. كذلك يترافق الصيام والتندبة الخلالية الكلية والحمل مع تشكل الكدرة الصفراوية

### D. المظاهر السريرية:

تكون معظم الحصيات الصفراوية لا أعراضية وتستمر كذلك وتظهر أعراضها عند 10٪ فقط من الناس مصابين بها. تتظاهر الحصيات الصفراوية الأعراضية (انظر الجدول 49) بالألم الصفراوي (تقولج الصفراوي) أو بالتهاب الحويصل الصفراوي الناجم عنها. إذا انحسرت الحصى الصفراوية بشكل حاد في القناة المرارية فإن المريض سيعاني من الألم. إن مصطلح (تقولج الصفراوي) عبر دقيق تماماً لأن شدة الألم لا تزداد وتقتصر بشكل نمطي كما هي عليه الحال عند المصاب بقولج معوي أو كلوي. حيث يكون الألم هنا مفاجئاً في بدايته وثابتاً لمدة ساعتين تقريباً. إن استمراره لمدة تزيد عن 6 ساعات يشير لتطور احتلاط ما مثل التهاب الحويصل الصفراوي أو التهاب المعثكلة. يتوضع الألم في الشرسوف عند 70٪ من المرضى وفي المراق الأيمن عند 20٪ منهم. وهو ينتشر إلى المنطقة الواقعة بين لوجي الكتف أو لقمة لوح الكتف الأيمن ولكنه قد ينتشر أحياناً لمراق الأيسر أو يتوضع في الشرسوف وأسفل الصدر مما قد يؤدي للحلط بينه وبين الأمراض داخل الصدر أو التهاب المري أو احتشاء العضلة القلبية أو أم الدم المسلخ.

إن إصابة المريض بمرجع من عدم تحمل الأطعمة الدسمة وعسرة الهضم والغازات البطنية، إن إصابة بهذه المظاهر غير المسببة لمرض ما تعزى عادة لما يعرف بـ (عسرة الهضم الناجمة عن الحصيات الصفراوية). هذه الأعراض غير شائعة حالياً كنتيجة للحصيات الصفراوية ولذلك من الأفضل أن سمي بعسرة الهضم اللاقرحية





الجدول 49: المظاهر السريرية للحصيات الصفراوية واختلاطاتها.

#### المظاهر السريرية:

- لا أعراضية.
- قولنج صفراوي.
- التهاب حويصل صفراوي حاد.
- التهاب حويصل صفراوي مزمن.

#### لاختلاطات

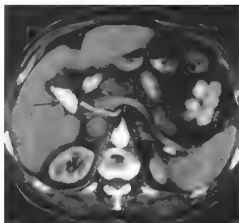
- تقيح الحويصل الصفراوي.
- لحويصل الصفراوي البورسلاتي.
- حصيات القمامة الجامدة
- التهاب المتكدة.
- تلويص الحويصل الصفراوي.
- سرطان الحويصل الصفراوي.
- ناسور بين الحويصل الصفراوي والمفج أو الكولون.
- تضيق على القمامة الجامدة أو التهابها بسبب وجود الحصية في القمامة المرارية (متلازمة ميريزي)

#### E. الاستقصاءات:

تظهر صورة البطن الشعاعية البسيطة الحصيات الصفراوية المتكلسة عند أقل من 20% من المرضى بعد التصوير بأموح فوق الصوت الطريقة المثبتة لتشخيصها (انظر الشكل 7). ولكن يمكن أيضاً الاعتماد على تصوير الحويصل الصفراوي التظليل عبر الفم أو على التصوير المقطعي المحوسب (انظر الشكل 37) يظهر تصوير الحويصل الصفراوي التظليل العموي فيما إذا كان فعالاً وطبيعياً أم لا، وهذه الطريقة مفيدة في حال كنا نكرر بإعطاء المريض «معالجة العموية المدببة للحصيات» (انظر لاحقاً) راد استخدام التصوير بالربز المنطيسي حيث أنه يكشف الحصيات الصفراوية واحتلاطاتها.

#### F. الاختلاطات:

بسبب سداد القمامة المرارية لفترة طويلة التهاب الحويصل الصفراوي الحاد تشمل نسبة الاختلاطات التهاب حويصل الصفراوي المرز والقنبلة المرارية المعاطية (التي تتميز بتعدد المرارة بشكل بطيء بسبب استمرار مرور المعاط صمغها) التي قد تتطور لحالة تقيح مرارة فيما لو أصيبت المادة المعاطية بالحرث. قد بطرح الكالسيوم إلى لعه لحويصل الصفراوي المستسقي مما يؤدي لتشكيل صمغ كلسيemy bile، وإذا ترسبت أملاح الكالسيوم في حدار الحويصل الصفراوي أدى ذلك لظهور ما يعرف باسم الحويصل الصفراوي المورسلاتي على الأشعة



الشكل 37. تطوير مقطعي محوسب يظهر حصة ضمن الحويصل الصفراوي (السهم)

تهاجر الحصيات الصفراوية الموجودة في المرارة (تحصي الحويصل الصفراوي) إلى القناة الصفراوية الجامعة (تحصي القناة الجامعة) عند حوالي 15٪ من المرضى وتسبب قولنجاً صفراوياً ولكنها قد تبقى لا أعراضية. في حالات نادرة يحدث انسداد بين الحويصل الصفراوي والمعج أو المعدة أو الكولون، عندها يشاهد وجود الهواء في شجرة الصفراوية على صورة البطن البسيطة إذا هاجرت حصية يريد قطرها عن 2.5 سم إلى الأحشاء فإنها قد تتحشر في المفاتيح النهائي أو أحياناً في العفج أو الكولون السيني. وقد يُسبب الانسداد المعوي بغلوص الحصية لصفراوية. في حالات نادرة أيضاً تتحشر الحصيات ضمن القناة المرارية. في حالات نادرة أيضاً تتحشر الحصيات ضمن القناة المرارية لتسبب تضيق القناة الكبدية المشتركة (متلازمة ميريزي) مما يؤدي لتطور برفقاس اسداني

إن سرطان الحويصل الصفراوي غير شائع رغم أنه يحدث بنسبة أكبر عند المرضى المسنين وعند الذين لديهم مرارة بورسلانية. لوحظ أن 95٪ من حالات سرطان الحويصل الصفراوي تتوافق مع وجود حصيات صفراوية. عادة يشخص السرطان بالصدفة بعد استئصال المرارة بسبب الحصيات

## G. التدبير:

عادة لا حاجة لعلاج الحصيات الصفراوية اللاأعراضية المكتشفة صدفة لأن معظمها سيمضي لا أعراضياً بعد التدبير الجراحي. العلاج الأفضل للحصيات الصفراوية الأعراضية ولقد حلت التقنيات القليلة البضع محل العلاج غير الجراحي. يمكن إزالة الحصيات الصفراوية ونعيتها ضمن الحويصل الصفراوي أو يمكن إزالتها ميكانيكياً من القناة الجامعة (انظر الجدول 50).



### الجدول 50: علاج الحصيات المرارية.

- استئصال المرارة (المفتوح أو بالمنظار).
- الحموص الصفراوية العموية كيبودي أو كوكلي أو أورسودي أو كوكلي
- إدانة الحصيات بالتلامس.
- تفتيت الحصيات.
- صنع المعصرة تنظيرياً

يمكن إدانة الحصيات الصفراوية دوائياً بإعطاء الحمص الصفراوي المعروف باسم حمص أورسودي أو كوكلي كوكلي عموياً. تشمل المعيير أو المظاهر التي تشير لارتفاع نسبة نجاح هذه الطريقة العلاجية كلاً من الحصيات لصفراوية الشموفة على الأشعة، والحويصل الصفراوي الطويل بتصوير المرارة العموي، وحصيات التي لا يزيد قطرها عن 1.5 ملم واليدانة المتوسطة والحصيات للأعراض أو ذات الأعراض الخفيفة. تنجح هذه الطريقة عند 75% من المرضى الذين يحققون كل هذه المعايير.

أحياناً يمكن محاولة إدانة الحصيات بالتلامس المباشر بواسطة قشاطر تدخل عبر الحلد أو بواسطة ERCP. إن تفتيت الحصيات بالأمواج الصادمة من خارج الجسم طريقة مكلفة وغير متوفرة على مجال واسع. إن العلاج بالحموص الصفراوية ضروري بعد تفتيت الحصيات لإدانة أشلاء الحصيات الصفراوية صغر المرارة وكما هي عليه الحال عند العلاج بالحموص الصفراوية العموية فإن 30% فقط من كل مرضى الحصيات لصفراوية يكونون مناسبين لعملية التفتيت، تبلغ نسبة بقاء الحصيات 50% بعد 5 سنوات بعد كل طرق العلاج التي تحافظ على الحويصل الصفراوي ولا تتصلبه.

## CHOLECYSTITIS

## التهاب الحويصل الصفراوي

### 1. التهاب الحويصل الصفراوي الحاد ACUTE CHOLECYSTITIS:

#### A. السبببات والتشريح المرضي:

يتوافق التهاب الحويصل الصفراوي الحاد دائماً (شكل غالب) مع انسداد عنق المرارة أو القفصة المرارية بحصية ما. أحياناً نجم هذا الانسداد عن المحاط أو الورم أو الدندان الطفيلية. إن الآلية الإمبراضية غير واضحة، ولكن ربما يكون للتهاب البدني محرضاً كيمائياً يؤدي ذلك لتنادي المحاطية المرارية التي بدورها تحرر حميرة هوسموليدز. لتي تحول الليكسين الصفراوي إلى ليبروليسين (الديفان المحاطي المعروف). يكون 50% من زرع محتويات المرارة عقيمياً عند وقت الجراحة. يحدث الإنسان في نهاية الأمر، ولاحظ عند المرضى المسنين أو لسكريين أن الإنسان الشدد بالعوامل الممرضة المشكلة للعار قد يؤدي لالتهاب مرارة نماحي. قد يحدث التهاب مرارة لا حصوي عند مرضى وحدة العناية المركزة

**B. المظاهر السريرية:**

يُظهر الرئيسي هو الألم في المراق الأيمن ولكنه قد يتوسع في الشرسوف أو قمة الكتف الأيمن أو المنطقة بين لوح الكتف. يديم الألم عادة لمدة تزيد عن ساعة، ولكن التمييز بين القولنج الصفراوي والتهاب الحويصل الصفراوي الحاد قد يكون صعباً. تشمل المظاهر التي تشير لالتهاب الحويصل الصفراوي الحاد كلاً من الألم الشديد والمتناوب والحُمى وكثرة الكريات البيض.

يظهر الفحص السريري مصحباً مراقباً ايضاً وصلابة تسوء، إن بالشهيق (علامة مورفي). وأحياناً يهكس جس كتلة مرارية. إن الحمى شائعة حلاًفاً للزغذات غير المعتادة. إن كثرة الكريات البيض شائعة باستثناء حالة المرضي المسنين حيث تكون العلامات الالتهابية عندهم خفيفة. يظهر اليرقان عند أقل من 10٪ من المرضي وربما يكون ناجماً عن وجود أو مرور حصيات إلى القناة الجامعة. قد يشاهد ارتفاع طفيف في تركيز الخبائر الباقلة للأمين والاميلار. عادة يروى الالتهاب المراري بالعلاج الدوائي، ولكن الالتهاب قد يتطور إلى تقيح أو ثقاب والتهاب بريتوان.

**C. الاستقصاءات:**

قد تظهر صورة الصدر والبطن البسيطة حصيات صفراوية طفيلة على الأشعة. وادراً ما يظهر عذر داخل المرارة نتيجة وجود ناسور مراري مموي. وهذه الصور مهمة لنفي ذات الرئة بالفحص السمي و ثقاب لحث الأحوص. يكشف التصوير بأموح فوق الصوت الحصيات الصفراوية وتثخن حدار المرارة نتيجة لتهابها.

يجب قياس تركيز اميلار لمصل لكشف التهاب المعنكلة الذي قد يكون احتلاطاً للحصيات الصفراوية يظهر تعداد الدم المحيطي كثرة كريات بيض غالباً.

**D. التدبير:****1. الدوائي:**

يتألف من الاستراحة في الفراش ويمكن الألم وإعطاء الصادات الحيوية والحفاظ على توازن السوائل. يمكن الألم الشديد باستخدام المورفين ويمكن معاكسة حرط مقوية معصرة أودى بإشراكه مع الأتروبين. يمكن تسكين الألم الأحف شدة بالبليتيدس أو ستاروسين أو الديكلوفيناك تكون الصادات مطلوبة وتُعد السيمالوسورينات لصادات المتعجة (مثل سموروكسيم). ويضاف لها الميترونيدازول في الحالات الشديدة يعطى المريض السوائل لوريديدة للحفاظ على نوازيها ويستطب الرشف الأنفي المعدي فقط في حال وجود إقياء مستمر. يجب علاج أي سبب مستوطن للحصيات (مثل انحلال الدم).

## 2. الجراحي:

يجب إجراء عمل جراحي الحاحي في حال استمرار تطور التهاب الحويصل الصفراوي رغم إعطاء المريض علاج الدوائي أو عند تطور الاحتلاطات مثل التقيح أو الانشاق. يجب إجراء العمل الجراحي خلال 5 أيام من بدء ظهور الأعراض. ثم بعد يعصل تأجيل العمل الجراحي لمدة 2-3 أشهر. من الشائع أن يحدث قولنج مري أو التهاب مرارة ناكسان في حال لم تستأصل المرارة.

## II. التهاب الحويصل الصفراوي المزمن CHRONIC CHOLECYSTITIS:

يتراكم التهاب الحويصل الصفراوي المزمن غالباً مع وجود حصيات صفراوية. قد تكون هذه لحالة لااعراضية من المعناد أن يتظاهر بسوب متكررة من الألم البطني العلوي الليلي غالباً والتأني لتناول الوجبات الثقيلة. المظاهر السريرية مشابهة لتلك الناجمة عن الالتهاب الحاد الحصى ولكنها أخف قد يسمى المريض عفوياً بعد إعطاء المسكنات والصادات الحيوية يصبح المريض عادة بالحصوع لعلمية استئصال الحويصل الصفراوي الانتعابية بالتطير.

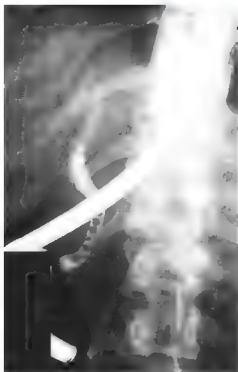
## III. التهاب الأقنية الصفراوية الحاد ACUTE CHOLANGITIS:

يجمع التهاب الأقنية الصفراوية الحاد عن انتان حثومي أصاب القنوات الصفراوية وهو يحدث عند مريض لديهم مشاكل صفراوية أخرى مثل تحصي القناة الجامعة (انظر لاحقاً) أو التضيقات الصفراوية أو الأورام أو بعد إجراء ERCP تشمل المظاهر السريرية الرئيسية كلاً من اليرقان والرعيدات والألم البطني يعالج بالصادات الحيوية وبإزالة السبب المستبطن إن كان ذلك ممكناً.

## CHOLEDOCHOLITHIASIS

## تحصي القناة الجامعة

يحدث تحصي القناة الجامعة عند 10-15٪ من مريض الحصى الصفراوية (انظر الشكل 38) وتكون هذه الحصىات الأخيرة مسؤولة عن ما يزيد عن 80٪ من حصىات القناة الجامعة. فهي تهاجر من المرارة إلى القناة الجامعة ويكون لها مظهر وتركيب مشابهان للحصىات الصفراوية في أي مكان آخر. في حالات غير شائعة تتطور لحصىات صعر القناة الجامعة بشكل بدئي (أي لا تهاجر إليها من المرارة) وهذا ما يحدث بعد عدة سنوات على استئصال المرارة أو نتيجة تراكم الكدارة الصفراوية فيها نتيجة سوء وظيفة معصرة أودي في الشرق الأقصى حيث يشيع إبتان القناة الصفراوية يعتقد أن حصىات القناة الجامعة الأولية تنمو الانتان الجرثومي التالي بدوره للإلتانات لطمينة بالوشية الكبدية أو الصعر الخراطينية أو الشربطية الكبدية. يمكن لحصىات القناة الجامعة أن تسبب سدداً حثرياً أو تاماً للقناة الصفراوية وقد تعرقل بالتهاب الأوعية الصفراوية (التالي لانتان حثومي ثانوي) أو بنبان الدم أو بالنصقات الصفراوية أو بالخراجات الكبدية.



الشكل 38، ERCP يظهر حصيات القناة الجامعة.

#### A. المظاهر السريرية:

قد يكون تحصي القناة الجامعة لا أعراضياً. وقد يكشف صدفة عند تصوير الأقنية الصفراوية الظليل خلال استئصال الحويصل الصفراوي. أو قد يتظاهر بألم بطلي ناكس مع أو دون يرقان. يتوسع الألم في المراق الأيمن وقد يترفق مع الحمى واليرقان وعميق لون البول. وقد يصاب المريض بالرعادات إن اليرقان غير المؤلم غير شائع قد يظهر المحص السريري ندبة عملية استئصال المرارة سابقاً وإذا لم تكن متصلة فإنها عادة ما تكون صغيرة ومتليمة وغير مجسوسة.

#### B الاستقصاءات:

تظهر اختبارات وظائف الكبد نموذجاً ركودياً وتكون سلة البيلروبين إيجابية. يكون لدى المريض كثرة كريات بيض في حال كان مصاباً بالتهاب الأقنية الصفراوية إن اشبع طريقة مألوفة لكشف اسداد القناة الجامعة هي

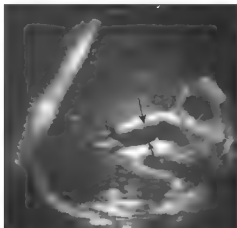
لتصوير بأمواج فوق الصوت يظهر توسع القنوات الصفراوية داخل وخارج الكبد مع وجود حصيات صفراوية. ولكنه لا يفتح دائماً في كشف سبب الانسداد في القناة الجامعة (انظر الشكل 39) يمكن اللجوء لك ERCP لتشخيص الانسداد وتحديد سببه وإزالة حصيات القناة الجامعة. فإذا فشل هذا الأخير يمكن عندها إجراء تصوير ظليل للأقية الصفراوية داخل الكبد عن طريق الحلد.

### C. التدبير:

يعالج التهاب الطرق الصفراوية (في حال وجوده) بشكين الألم وإعطاء السوائل الوريدية والصادات الوسعة لطيف مثل سيفوروكسيم وميترونيدازول. يجب أخذ عينات لررع الدم قبل البدء بإعطاء لصادات. يحتاج المرضى لإزالة الضغط عن الشجرة الصفراوية بشكل الحاحي والاستئصال الحصيات وهذا ما يتم جراحياً أو بصنع المعصرة تنظيرياً بواسطة ERCP. إن صنع المعصرة تنظيرياً وسحب الحصية هو العلاج المفضل ولا سيما عند المرضى الذين تريد أعمارهم عن 60 سنة وهو إجراء ناجح عند 90% من المرضى في حالات أقل شيوعاً يشار إلى تعثت الحصيات بالأمواج الصادمة من خارج الجسم.

يجرى الاستئصال لجراحي لحصيات القناة الجامعة بتواتر أقل من ERCP لأنه يحمل نسبة أعلى من المضايقة والموتة.

قبل استكشاف القناة الجامعة يجب وضع التشخيص الدقيق لتحضي القناة الجامعة بإجراء تصوير ظليل للأقية الصفراوية خلال العملية. في حال وجود حصيات صفراوية تستكشف القناة الصفراوية وتستأصل كل الحصيات ويتأكد من عدم بقاء أي منها بواسطة تصوير الأوعية الصفراوية، لتظليل أو بتنظير القناة الجامعة. ويوضع أنبوب T ضمن هذه القناة. حالياً يمكن إتمام هذه المقارسات حميماً في مراكز متخصصة بالإجراءات التنظيرية



الشكل 39: يظهر التصوير بأمواج فوق الصوت توسع القنوات الصفراوية (بين السهمين) في البرقان الانسدادي التالي لانسداد

## I. التهاب الأقنية الصفراوية الفيحي الناكس.

## RECURRENT PYOGENIC CHOLANGITIS:

يحدث هذا المرض في جنوب شرق آسيا حيث تتكثف الكدانة الصفراوية وبيروبينات الكالسيوم وتتركم حصيات صلب القنوت الصفراوية داخل الكبدة لينلوا إثن حثومي ثانوي يراجع المرضى سوب منكرة من الألم النطى العلوى والحمى واليرقان الركوندى يظهر استقصاء الشعرة الصفراوية امتلاء الأحرء داخل وحارج الكبدى بطين صمراوي ماعم في النهاية يتذب الكبد وتتطور هيه الحراجات. إن تدبير هذه لحدلة صعب وهو يتطلب برح الشعرة الصفراوية مع سحب الحصيات وإعطاء الصادات الحيوية. وعند مرضى معينين قد يستلزم إستئصال جزئي للمناطق الكبدة المتأدية.

## أورام الحويصل الصفراوي والقنوت الصفراوية

## TUMOURS OF THE GALLBLADDER AND DUCT

## I. كارسينوما الحويصل الصفراوي CARCINOMA OF THE GALLBLADDER:

هي ورم غير شائع يحدث عالمياً عند الإناث اللاتي تزيد أعمارهن عن 70 سنة عادة. إن أكثر من 90٪ من هذه الأورام كارسينومات عدية. والمهنية عبارة عن أورام لا مصبغة anaplastic أو في حالات سدرة أورام شائكة. عاده تترافق هذه الأورام مع الحصيات الصفراوية التي يعتقد أنها عامل مهم في سببة الورم.

تشخص هذه الحالة عادة بالصدفة بعد العمل الجراحي لداء الحصيات الصفراوية أحياناً تتظاهر بسوب منكرة من الألم الصفراوي ويرقان مستمر متأخر ونقص الورد. قد تحس الكتلة المررية في المراق لأيمس. تظهر حنبارات وطائف الكبد الركوندية. وقد يظهر تكلس الحويصل الصفراوي (المرارة البورسلالية) على الصورة لسيطة يمكن تشخيص الورم بالتصوير بأموح فوق الصوت وتحدد مرحلته بالتصوير المقطعى المحوسب. العلاج المعتاد هو الاستئصال الجراحي. ولكن من الشائع أن يكون الورم مصداً موضعياً خارج حدار المرارة إلى الكبد والعقد اللمفية والأعصاء المحاوره وعدها كل ما يمكن تقديمه هو العلاج المخطط فقط. وتكون النقا قصيرة عندئذ

## II. كارسينوما الأقنية الصفراوية CHOLANGIOCARCINOMA:

نشأ هذا الورم غير الشائع في حء من الشجرة الصمراوية ابتداءً من القنوت الصمراوية الصعيرة داخل الكبدة إلى محل هاتر. ولكن الورم الذي يشأ عند اتقاء القناتين الكبديتين اليمنى واليسرى (ورم كلاتسكس) يتمتع باعتبارات خاصة بسبب صعوبة تدبيره. إن سببه غير معروف ولكنه يرافق عادة مع الحصيات الصمراوية و التهاب الأقنية الصفراوية المصلب البدئى وكسبات القناء الجامعة يترافق التهاب الأقنية الصفراوية المصلب مع التهاب الكولون القرصي. وقد تظهر كارسينوما الأقنية الصفراوية بعد عدة سنوات من استئصال المستقيم والكولون. أو تظهر في البدية ثم لاحقاً تكتشف إصابة المريص بالتهاب الكولون المرحى في الحالات لمودجية نمره هذه الأورام الحملة اللمفية والأوعية الدموية المحاوره. مع ولم للانتشار صمن الأغعاد حول العصية





الشكل 40: كارسينوما الأقنية الصفراوية. A: يظهر الـ ERCP تصيقاً صفراوياً حبيباً (السهم السفلي) وتوسعاً في القنوات الصفراوية داخل الكبدية في الأعلى (السهم العلوي). B: يظهر الـ ERCP التالي لتركيب القالب وجود قالبها بلاستيكية ضمن صفراوي (السهم) سينزح الصفراء من القنوات المتوسعة أعلى التضيق إلى الفم.

يرجع المريض بيرقان قد يكون منقطعاً يشكو نصف المرضى من ألم بطلي علوي ونقص الوزن. تشخص الحالة بالتصوير سأمواج فوق الصوت وبصورة الأقنية الصفراوية الطويل. ولكن من الصعب تأكيده عند المرضى المصابين بالتهاب الأقنية الصفراوية المصلب. يمكن أحياناً استئصال كارسينومات الأقنية الصفراوية و تطعيمها جراحياً ولكن يعالج معظم المرضى بإدخال قوالب نرح عبر الورم باستخدام التقنيات التنظيرية أو المقاربات عبر الكبدية (انظر الشكل 40).

### III. كارسينوما مجل فاطر CARCINOMA AT THE PAPILLA OF VATER:

إن 40/ من كل الكارسينومات الغدية التي تصيب الأمعاء الدقيقة تنشأ ولها علاقة بمجل فاطر. وهي تتظاهر بالألم وفقر الدم والاقياء ونقص الوزن قد يكون اليرقان منقطعاً أو مستمرأ يشخص هذا الورم بنظير لعصج لياطى واحد الجرعة منه. يجب تمييز كارسينوما المجل عن كارسينوما رأس المعنكة وكارسينوما الأقنية الصفراوية لأن كلا هذين الورمين الأخيرين يتمتعان بإنتذار أسوأ من ورم المجل.

يمكن إجراء عمل جراحى شاف باستئصال المعنكة والمعنكة. وتكون نسبة البقاء لمدة 5 سنوات 50/ تقريباً وعندما لا يمكن إجراء عمل جراحى شاف يمكن إجراء معارده تطعيمه أو إدخال قالب للرح

## IV. أورام الحويصل الصفراوي السليمة BENIGN GALLBLADDER TUMOURS:

هذه الأورام غير شائعة وهي غالباً لا اعراضية وتكتشف عادة صدفة أثناء العمليات الجراحية أو تشريح جثة إن البوليبات الكوليسترونية Cholesterol Polyps (المرافقة أحياناً مع الداء الكوليستروني Cholesterosis) والأورام الحليمية والعدووات هي الأنماط الرئيسية.

## MISCELLANEOUS BILIARY SYNDROME

## اضطرابات صفراوية متنوعة

### I. متلازمة ما بعد استئصال الحويصل الصفراوي:

#### POST-CHOLECYSTECTOMY SYNDROME:

تحدث أعراض عسرة الهضم بعد استئصال الحويصل الصفراوي (متلازمة ما بعد استئصال المرارة) عند حوالي 30٪ من المرضى حسب تعريف الحالة وحسب شدة فعالية الأعراض والاستطباب الأصلي لعملية استئصال المرارة. تحدث أعراض ما بعد استئصال المرارة بشكل أشيع عند النساء وعند المرضى الذين لديهم قصة مرضية تزيد عن 5 سنوات قبل استئصال المرارة وعند المرضى الذين أجريت لهم هذه العملية لعلاج الداء المراري (انظر الجدول 51). تحدث متلازمة ما بعد استئصال الحويصل الصفراوي الشديدة عند 2-5٪ من المرضى فقط.

#### الجدول 51: أسباب الأعراض التالية لاستئصال الحويصل الصفراوي.

##### الفترة التالية مباشرة للعمل الجراحي

- النزف.
- التهاب البريتوان الصفراوي.
- الخراج.
- الناسور.

##### صفراوية

- حصيات القناة الجامعة.
- التصيق الحميد.
- الورم.
- متلازمة جدمور القناة المرارية.
- اضطرابات محل هاتر.

##### خارج صفراوية

- عسرة هضمية لا قرحية.
- القرحة الهضمية.
- مرض ممتكلى.
- الفلن الممدى المرئي.
- متلازمة المعى المتهايج.
- الألم البطني الوطمي.

تشمل شكاوى المرضى المعادة كلاً من الألم المراقبي الامن والعارات البطنية وعدم تحمل الأطعمة لدسمة. وأحياناً اليرقان والتهاب الأقنية الصفراوية قد تكون اختبارات وظائف الكبد غير طبيعية وقد تظهر أحياناً نمطاً ركودياً يستخدم التصوير بأموح فوق الصوت لكشف الاتسداد الصفراوي. وعادة يجب إجراء ERCP أو MRCP لكشف حصيات القناة الجامعة. تشمل الاستقصاءات الأخرى التي قد نحتاجها كلاً من التنظير الهضمي العلوي وتصوير الأمعاء الدقيقة تناول جرعة الباريوم وإجراء اختبارات وظائف المعنكة والتصوير، لومصافي الصفراوي وجرعة الكبد. وكذلك يجب التفكير بالسبب الوظيفي لهذه الأعراض.

## II. الاضطرابات الصفراوية الحركية BILIARY MOTOR DISORDERS:

يعاني بعض المرضى من انزعاج مراقبي أمن وليس لديهم حصيات صفراوية. ولقد أدخل مصطلح (عسر حركية الصفراوية) لوصف حالتهم. هذا الاضطراب قد يصيب الحويصل الصفراوي أو مصرة اودي، يعاني المرضى عادة من ألم ناكس شرسويلاً أو مراقبي أمن.

يوضح التشخيص بناءً على نفي الحصيات الصفراوية وإجراء الاختبارات التي تظهر أن نقص الحويصل الصفراوي يترافق مع الألم واضطراب الاختبارات الكبدية أو أن المصرة متصيقة. عادة ينفى ERCP وفيدس لمصعق خلال التنظير وقياس المصعق خلال التصوير الشعاعي. يلجأ لكل المقاربات السابقة في محاولة لتحديد ماهية هذا الاضطراب بوصف أكثر يبقى تشخيص هذا الاضطراب صعباً وعلاجه غير مؤكد الفعالية يستفيد بعض المرضى الذين لديهم دلائل على سوء وظيفة المصرة من حرعها.

## III. الداء الكولسترولي المراري CHOLESTEROLOSIS OF THE GALLBLADDER:

في هذه الحالة تظهر الترسبات الشحمية في السيج تحت المحاطي والظهاري على شكل بقع صفراء متعددة متوصمة على مخاطية وردية ولذلك توصف عندئذ (بمرارة المرير). هذه الحالة لا أعراضية عادة ولكنها قد تتظاهر بألم مراقبي أمن أحياناً بتصوير المرارة الطليل أو التصوير بأموح فوق الصوت تظهر اضطرابات امتلاء ثابته وصغيرة ويستطيع طبيب التصوير الشعاعي عادة أن يميز بين الحصيات المرارية والداء الكولسترولي المراري. تشخص هذه الحالة عند استئصال المرارة عادة، ولكن إذا شحنت شعاعياً فإنه يستطع استئصال المرارة اعتماداً على شدة الأعراض.

## IV. الورام الغدي العضلي المراري ADENOMYOMATOSIS OF THE GALLBLADDER:

في هذه الحالة يلاحظ وجود فرط تنسج في عضلة ومخاطية المرارة. وإن بروز حيوب العشاء المخاطي عبر نقاط الضعيفة من الغطاء العضلي يؤدي لتشكل جبوب روكتاسكي - اشوف يوحد خلاف في الآراء حول إمكانية أن يكون هذا الورام سبباً للألم البطن العلوي أو لعدة الأعراض الهضمية يمكن تشخيصه بتصوير المرارة

تطيل العموي عند ظهور هالة أو حلقة من رنج ظليل على الأشعة حول الحويصل الصفراوي تشمل المظهر الأخرى تشوه جسم الحويصل الصفراوي أو اضطراب ملحوظ وعدم استظام في حدوده الخارجية إن توسع هذا لزوم في قاع المرارة يعطي منظر القنعة المريحية Phrygian Cap. يعالج معظم المرضى باستئصال المرارة ولكن يصبح أولاً ينفي الأمراض الأخرى التي قد تصيب الجهاز الهضمي العلوي

### قصايا المسنين

#### أمراض الحويصل الصفراوي

- عند بنوع المسنين عاماً من العمر يبلغ نسبة الإصابة بالحصيات الصفراوية حوالي 60 عند النساء و 14 عند الذكور
- يميل التهاب الحويصل الصفراوي لحاد عند المسنين لأن يكون شديداً وقد يبدي علامات موضعية قليلة ويتراجع مع التقبيل والانتفاخ بسبب مرتفعة إذا ظهرت مثل هذه الاحتلالات فإن نسبة المواتة عند هذه المجموعة من المرضى (للمسنين) تصل حتى 20% أحياناً.
- إن نسبة المواتة التالية لاستئصال المرارة الالتحاحي لعلاج التهابها الحاد غير المختلط ليست أعلى من نظيرتها، ملاحظة عند المرضى الأصغر سناً بشكل ملحوظ.
- يتحمل المرضى المسنون بصع المصرة بالتنظير وسحب حصيات القناة الجامعة بشكل جيد، وبسبب هذا الإجراء نسبة من المواتة تقل كثيراً عن نظيرتها التالية لاستئصال القناة الجامعة جراحياً.
- إن سرطان المرارة هو مرض المسنين ويبلغ نسبة البقاء لمدة سنة واحدة 10 / بعد شخيصه

# مبادئ العناية المشددة

## PRINCIPLES OF CRITICAL CARE

### المحتويات

• العلاقة بين استهلاك الأوكسجين وتحريض الأوكسجين.....143	131..... معايير القبول
• الفيريولوجيا المرضية للاستجابة الالتهابية...144	132..... المراقبة
• التظاهرات السريرية الرئيسية للمرض الحرج...145	• مبادئ عامة .. .. .132
• القصور الدوراني (الصدمة) .....145	• مراقبة لدورس .. .. .134
• القصور التنفسي .....148	• مراقبة الوظيفة التنفسية .....138
• القصور العصبي (المسبات) (COMA) .....150	• فيريولوجيا المريض المصاب بحالة حرجة .....140
• تدبير قصور الأعضاء الرئيسية.....152	• نقل الأوكسجين.....140
	• منحني افتراق الأوكسي هيموغلوبين.....142

## معايير القبول

## ADMISSION GUIDELINES

لقد فشلت محاولات وصع قواعد ثابتة لتحديد الحالات التي تقبل إلى ICU HDU وذلك لأن كل حالة يجب أن تقيم على حدة. ورغم ذلك يتوجب تحديد فواعد عريضة لتعيب المعاناة عبر الضرورية أو إصاعة لجهد ذو الإمكانيات، التمنية بقبول مريض لا يمكن إعطائهم أى هائدة في العابة المشددة إما لأنهم بحالة جيدة أو لعدم وجود أمن بالتعس لسببهم وإن وجود سرير شاعر لا يبرر قبول المريض ويجب أن تكون القاعدة الأساسية عند التفكير بقبول مريض في ICU HDU هي إمكان استخدام إمكانياتها في الوقت المناسب للمريض الذي لديه فرصة حقيقية للتعس.

يجب تحديد المريض الذي يستط قبولهم في العناية المشددة ناكراً وبالتالي قبولهم دون تأخير حيث أن ذلك يريد من نسبة البقاء ويتص من مدة البقاء داخل وحدة العناية المشددة. ويجب أن يتم احترام رغبة المريض - إن أمكن معرفتها - وأياً كان القرار يجب أن يتم شرحه بدقة لعائلة المريض. في حال عدم التأكد من ضرورة قبول المريض كما يحدث في عرفة الأسعاف والحوادث عندما تكون القصة السريرية غير واضحة يجب أن يستفيد المريض من لمرصة الأهصل ويتم إعادة تقييم المريض وضرورة بقاءه في العناية المشددة بشكل مستمر عندما يمكن أخذ معلومات إضافية (انظر الجدول 1).

توجد دلائل حالياً على أن المريض الخاصين لراحة إسعافية أو استعافية عالية الخطورة تتعس لديهم نسبة الوفيات والمراضة وتقل مدة البقاء في المشفى أو وحدة العناية المشددة عندما يتم قبولهم إلى ICU HDU قبل العمل الجراحي لتحسين الحالة القلبية الرئوية. وعالما ما يكون هؤلاء المريض مسنين ولديهم إصابات قلبية رئوية وحائتهم الفيريولوجية سيئة وهم يستفيدون من استخدام تقنيات العناية المشددة. إلا أن العديد من أمثالي حالياً تعافي من مشاكل في تطبيق هذه الطريقة بسبب محدودية أماكن ICU و High Dependency Unit HDU.

إن الاستطيات النوعية للقبول في ICU و HDU موحدة في (الحدول 2).

i

الجدول 1: أسس تقييم إمكانية القبول في وحدة العناية المشددة.

- التشخيص المبدي والمشاكل السريرية الحادة الأخرى.
- الإنذار المتوقع للحالة الموحدة.
- شدة الاضطراب الفيريولوجي هل الشفاء لا يزال ممكناً ؟
- توافر لمعالجات أو التقنيات المطلوبة
- مدى الحياة المتوقع وبوعية الحياة المتوقعة بعد التحرير.
- رغبات المريض و/أو أقاربه.

ملاحظة: يجب ألا يكون العمر وحده مضاد استطيات للقبول.



## الجدول 2. معايير القبول لـ HDU و ICU.

### القبول لوحدة العناية المشددة.

- المريض المحتاحين أو الذين من المحتمل ان يحتاجوا للتنبيب لرعاص والدعم بالتهوية الآلية العاربه
- المريض المحتاحين لدعم اثنى و أكثر من اجهزة واعضاء الجسم (مثل مقويات لقلب والعدل الدموي).
- المريض الذين لديهم صدمة مرممة واحد أو أكثر من اجهزة واعضاء الجسم (مثل لاهات الرئوية الاسديدية لمرممة COPD و اهدب نقص الترويه العظيمة الشديده) والذين يحتاجون معالجه قصور حاد عكوس في جهاز احر

### القبول في HDU

- المريض الذين يحتاجون مراقبات ادق وأكثر مما يمكن احرازه في جناح عام
  - مراقبة الضغط الشرياني المباشر.
  - مراقبة الضغط الوريدي المركزي
  - توازن السوائل.
  - المراقبة العصبية مع تقييم متكرر لسلم غلاسكو GCS.
- المريض الذين يحتاجون دعماً لقصور عضو واحد مع استبعاد الحاجة للتهوية الآلية العاربه
  - شاع CPAP أو نظام تهوية غير غازي (NIPPV).
  - دعم متوي لفصلة القلب بجرعات خفيفة إلى متوسطة.
  - معالجات الاعضاء الكلوية بطرق مختلفة (نحال دموى أو مريثو بي) عند مريض مستقر.
- المريض الذين لا يحتاجون للبقاء مدة اطول في العناية المشددة ولا يمكن تدبيرهم بشكل امن في جناح عام.

## المراقبة

## MONITORING

### مبادئ عامة

### GENERAL PRINCIPLES

- يجب أن يراقب المريض دوو حالته الحرجه حسب المبادئ التاليه.
- يجب عدم إهمال المصحح السريري المتكرر.
- إن مراقبه العلامات الحيويه البسيطه مثل عدد مرات التنفس، ومظهر المريض، وعدم راحة المريض، ومستوى لوعي ومشعرات نقص الترويه المحيطي (الحلد الشاحب البارد تأخر عود الامتلاء الشعري في سربر لظفر) كلها مهمه كما مراعاة عازاب الدم أو ارقام المراضات التي تظهر على أجهزة المونيتور
- عند وجود اختلاف بين التقييم السريري والمعلومات الموحودة على المونيتور يجب اعتبار المونيتور حاطئاً حتى يتم نفي جميع مصادر الخطأ وإزالتها فعلى سبيل المثال قد يكون قاسم CVP حاطئاً بسبب انسداد أو إغلاق

- لحمل الوصل أو بسبب عدم اعاده معايير (تضمير) الجهاز بعد تعمر معين في وضعه المريض أو أن دزوه القشطرة المركزية موضوعة ضمن البطيخ الأيمن أو أنه قد تم وصل جهاز تسريب حر إلى نفس الحط المركزي إن تغيرات قيم القياسات هي أهم من أي قياس وحيد.
- معظم الموسيقىات لديها اندرات تتعمل عند الوصول إلى قيم محددة عليا أو دني وهي ميرة أمن أساسية ويمكن على سبيل المثال أن تنبه إلى حدوث انفصال دائرة التنوية الألية عن المريض وبالرغم من إمكانية تمهم لرغبة بتحب الصجة أو الارعاج الرائد فيجب دائماً أن يتم ضبط حدود الاند رات لتحديد لحدود الآمنة للقيمة المراقبة.
- أجهزة المراقبة المتقدمة عالمياً ما تكون عارية وتحمل مخاطر مهمة وخصوصاً الإنسان (لجدول ٦) ويجب أن يتسأل الطبيب دائماً (هل هي ضرورية)؟ وأن يوقف هذه المراقبات بأسرع وقت ممكن.

## i

## جدول 3، اختلاطات ومخاطر القشطرة الوريدية المركزية أو قشطرة الشريان الرئوي.

## عند الإدخال:

- الريح الصدرية نحدث عند قشطرة الوريد تحت الترقوة أكثر من قشطرة الود حي الباطن.
- الورم الدموي التالي لخزغ شرياني عارض.
- الصمة الهوائية.
- اضطرابات النظم.
- ادبة القدة الصدرية عند لدخول عبر ثوربد ،ثوداحي ،باطن الأسر أو تحت لترقوة الأسر
- انعقاد أو انطواء القشطرة\*.
- تمزق الشريان الرئوي\*.

## بعد إدخالها:

- الإنتن.
- التهاب الشفاف
- الخثار
- الاحتشاء الرئوي\*.
- تمزق الشريان الرئوي\*.
- إعطاء معلومات خاطئة.
- استجابة غير ملائمة للمعلومات المأخوذة.

\* الأخطار المترافقة بشكل خاص مع قشطرة الشريان الرئوي.



## مراقبة الدوران

## MONITORING THE CIRCULATION

## A. تخطيط القلب الكهربائي ECG:

إن أجهزة المونيتور القياسية تسجل تخطيط القلب في اتجاه واحد وتسجل سرعة القلب وتحدد تغيرات النظم. اما الأجهزة الأحدث فيمكنها طباعة النظم بشكل شريط Strip ومراقبة ترحلات وصلة ST الأمر الذي يكون مفيداً عند مراقبة مريض نقص التروية القلبية.

## B. ضغط الدم Blood pressure:

يمكن أن يتم قياسه بشكل متقطع باستخدام مقياس ضغط الدم الاوتوماتيكي إلا أنه يفضل أن يتم قياس الضغط لشرطيات دحل الشريان وبشكل مستمر باستخدام قنطرة توصع داخل الشريان الكعبري عند المريض ذوي الحالة الحرجة. ومن الضروري الانتباه إلى أن وجود نقص وعائي جهازى قد يعطي قيم ضغط شرياني وسطي طبيعي أو مرتفع رغم انحصار سناح القلب. وبالعكس عند وجود توسع وعائي محيطي كما في الصدمة الإنتانية. فإن الضغط الشرياني الوسطي قد يكون منخفضاً برغم ارتفاع نتاج القلب

## C. الضغط الوريدي المركزي (CVP) Central venous pressure:

نتم مراقبة الضغط الوريدي المركزي CVP أو ضغط الأذينة اليمنى RAP باستخدام قنطرة تمرر عبر الوريد الوداجي الباطن أو تحت الترقوة بحيث تتوضع نهايتها في الجزء العلوي للأذينة اليمنى على الرغم من أنه يمكن قياس CVP في مريض الأحيحة العامة أو مريض بعض وحدات HDU باستخدام أنبوب قياس الضغط المملوء بالسيروم الملحي Saline-Filled Manometer Tube هاه في وحدة العناية المشددة بوصف خط القنطرة إلى المونيتور كما في قياس الضغط الشرياني تكون نقطة الصفر المرجعية المستخدمة هي الخط لإبطي المتوسط MAL الذي يقارب مستواه مستوى الصمام مثلث الشرف و وسط الأذينة اليمنى عندما يكون المريض بوضعية نصف الاستلقاء. وهذه النقطة هي المرجع لجميع قياسات الضغط داخل الأوعية المذكورة في هذا الفصل. ويجب تذكر أن المحص السريري التقليدي يعتمد على زاوية القوس باعتبارها نقطة لصفر المرجعية وهي تتوضع عادة على مسافة 6 8 سم فوق مستوى الخط الإبطي المتوسط (وبذلك حسب القطر الأمامي للخلي للصدر).

إن قياس CVP مهم في تقدير الحاجة لتعويض الحجم داخل الأوعية وسرعة هذا التعويض ولكن يجب تذكر أن كلا من طبيعة القلب الأيمن والضغط داخل الصدر تؤثر على قيمة CVP خصوصاً عند تسير القيم المرتفعة وإن ارتفاع الضغط داخل الصدر الذي يحدث عند استخدام التهوية الآلية بالضغط الإيجابي يؤدي إلى تموج واضح في قيم ضغط الأذينة والضغط الشرياني حسب الطور التنفسي. ويجب أن تسجل قيم الضغط المقاسة في نهاية

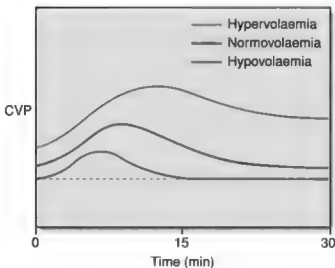
الرهير و عندما تكون المنعسة معصولة عن المريض ان امكن ذلك لان هذه القسم هي لأكثر دقة في تقدير ضغط نهاية الانقباض للبطيخ.

يمكن ان يؤدي النقص الوعائي الشديد المبالي لحالات نقص الحجم الشديد إلى الحماض على ضغط الأديسة اليمى RAP وبن تعويض السوائل قد لا يؤدي لأي تغير في قيمة CVP في البداية (انظر الشكل 1)

**D. ضغط الشريان الرئوي (الضغط الإسفيني) وقثطرة الشريان الرئوي:**

**Pulmonary artery 'wedge' pressure (PAWP) and PA catheterisation:**

عالباً ما يكمي قياس CVP في تقدير صغوت امتلاء جانبي القلب إلا هناك حالات خاصة مثل ارتفاع التوتر الرئوي أو سوء وظيفة البطيخ الأمن قد تؤدي لارتفاع مستويات CVP حتى بوجود نقص حجم وفي مثل هذه الحالات يحصل إدخال قثطرة الشريان الرئوي (انظر الشكل 2) بحيث تمكننا في قياس ضغط الشريان الرئوي والضغط الإسفيني وهذا الأخير يقارب ضغط الأديسة اليسرى. يتراوح الضغط الاسفيني الطبيعي (PAWP) وسطياً بين 6 و 12 ملم رثيق لكنه قد يرتفع في حالة قصور القلب الأيسر الى قيم كبيرة تتجاوز 30 ملم رثيق

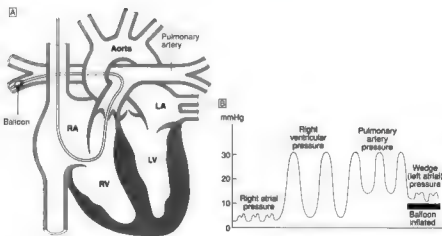


الشكل 1: تماوت تغيرات قيمة CVP بعد تحميل 250 مل من السوائل حسب حالة الحجم داخل الأوعية لدى المريض

## EBM

## مرضى الحالات الحرجة - دور قسطرة الشريان الرئوي (PA)

نمت مناقشة فائدة استخدام قسطرة الشريان الرئوي في دراسة محكمة لمراكز متعددة أظهرت زيادة نسبة الوفيات عند مرضى الحالات الحرجة الذين تم تدبيرهم بالاستعانة بقسطرة PA ومع روال المعالجة الموجهة للهدف (goal-directed) وتصميم طرق بديلة أقل رصاً لتقييم نتائج القلب وامتلاء البطين الأيسر عند قل استخدام قسطرة PA في معظم وحدات العناية المشددة.



الشكل 2 قسطرة الشريان الرئوي A يوجد بالون صغير في مقدمة القسطرة ويمكن قياس الضغط عبر اللمعة المركزية يتم إدخال لقسطرة عبروريد الوداجي الباطن أو تحت المرققة أو المعدي وتدفع عبر القلب لأعلى حتى يوضع بروتوها في الشريان الرئوي عندما يتم بمرع البالون من الهواء يمكن قياس ضغط الشريان الرئوي B إن إدخال لقسطرة شدة يعج البالون يؤدي إلى إقفامها وحشرها في الشريان الرئوي وبذلك لا يمكن للدم أن يتجاوز المسالون وبالتالي تقوم دروه القسطرة بتسجيل الضغط المنقل عبر لأوردة الرئوية والأذية اليسرى وهي القيمة التي تعرف بالضغط الإنسيابي الرئوي تمثل قياساً غير مباشر لضغط الأذية اليسرى

ن. الصعق الإسمسي المثالي الذي يسعى الوصول اليه في حالات الوهط الدوراني الحاد هو 12-15 ملم رنق شريطة ان تكون عشية الأوعية الشعرية الرئوية سليمة وهذه القيمة يحافظ على امتلاء حيد للبطن الأيسر دون تطورة حدوث ودمة رئة سكونيه، وذلك باعتراض سلامة حدر الشعريات الرئوية يمكن أن نستخدم قنطرة الشريان الرئوي كذلك لقياس نتاج القلب ولأحد عينة دم من الشريان الرئوي (عينات وريدية مختلطة)، كما يمكنها أن تعطي قياساً مستمراً لاشباع الدم الوريدي المحتلط بالأوكسجين ( $SV_{O_2}$ ) عبر قياس الأكسجة Oximetry بواسطة مقياس الأكسجة وإن هياس  $SV_{O_2}$  يعطي مشعراً لكفاية نتاج القلب لتلبية متطلبات الجسم الاستقلابية ويعتمد شكل خاص في حالات نقص نتاج القلب.

### E. نتاج القلب Cardiac output:

الطريقة الأكثر استخداماً لقياس نتاج القلب هي تقنية التمديد الحراري باستخدام قنطرة الشريان الرئوي. حيث يتم حقن دفعة من المحلول السكري 5% البارد بسرعة إلى الأدية اليمنى عبر حط الـ CVP حيث نمتزج مع الدم الوريدي الكلي في البطن الأيسر مؤدية لانخفاض في حرارة الشريان الرئوي يتم التقاطه عبر حساس حراري في نهاية قنطرة PA ويتم تقدير نتاج القلب حسب كمية ودرجة حرارة السائل المحقون و التغير الحاصل في درجة الحرارة في الشريان الرئوي وهو يرتبط عكساً بالمساحة الموحودة تحت حط منحني الحرارة - الزمن. ورغم هذه الطريقة تعد القاعدة الذهبية لقياس نتاج القلب فإنها تحمل هامش خطأ يقدر بـ 10-15%.

مع الوقت يرداد استخدام طرق أقل دقة لتقدير نتاج القلب، هاليكو دولر عبر المري وتمديد كلور للثيوم وتحليل موحة لصعق الشرياني وإيكو القلب كلها طرق تعطي تقديرات دقيقة بشكل جيد لنتاج القلب ولا مثلاً، البطن الأيسر وبالتالي توجيه المعالجة مع تحب استخدام قنطرة الشريان الرئوي

### F. الصبيب البولي Urinary flow:

يعتبر قياسه مشعراً حساساً للتروية الكلوية شرط عدم وجود أدية كلوية (نخر أنبوبي حاد مثلاً) وعدم وجود أدية تؤثر عليه (مثل المدرات أو الدوبامين) ويمكن تقديره بدقة في حال وضع قنطرة بولية يقاس الصبيب لبولي عادة كل ساعة وبعد الحد الأدنى للطبيعي 0.5 مل/سا/كع مع وزن المريض.

### G. توازن السوائل Fluid balance:

يعتبر تقدير السوائل في مرضى الحالات الحرجة أمراً صعباً لكنه ضروري يمكن أن يعيد قياس وزن المريض يوميا ولكنه صعب جداً. ويعتمد تقييم توازن السوائل عادة على الجداول التي تسجل

- الوارد هيموي، عبر الأنبوب الأنفي المعدي، ووردياً وتصنف كمعاليل بلورائيه أو عروائيه.
- الصادر بولي، عبر الأنبوب الأنفي المعدي، وعبر التواسير والإقياءات والاسهالات

يقدر الصياغ غير المحسوس من السوائل عبر الجلد والنقص . . إلخ بحوالي 500-1000 مل/يوم عند الشخص الطبيعي، ولكنه قد يتجاوز 2 لتر/يوم في حال وجود ترهح حروري مع حروح مفتوحة

## H. الحرارة المحيطية/الجلدية Peripheral/skin temperature:

يتم قياسها عادة فوق ظهر القدم وتمسك الحريان الدموي الجلدي و الامتلاء لوريدي. يمكن استخدام المرق بين الحرارة المحيطية والحرارة المركزية (المأخوذة من الشرج أو المري أو عشاء الطبل) لتقييم التروية المحيطية وإن كون هذا المرق > 3 م يشير إلى كمية الحجم داخل الأوعية وإرواء الأسحة.

## I. اللاكتات وشاردة الهيدروجين ونقص الأساس في الدم:

### Blood lactate hydrogen ion and base deficit:

إن وجود حمض استقلابي مع نقص في الأساس < 5 ممول/لتر أمر يتطلب التفسير وهو عالياً ما يشير لزيادة إنتاج حمض اللب في الأسعة بأفصة الأكسجة وقليلة التروية كما يشير لاضطراب استقلاب اللاكتات بسبب نقص التروية الكبدية لذلك قد تعيد معايرة اللاكتات بشكل متكرر في مراقبة التروية السيعية وتحسينها على المعالجة، كما توجد حالات قد تكون سبباً للحمض الاستقلابي عند مرضى الحالات لحرحة مثل القصور الكلوي الحاد والحمض الخلوني والانسماعات.

## مراقبة الوظيفة التنفسية

## MONITORING RESPIRATORY FUNCTION

## A. إشباع الأكسجين (SpO2) Oxygen saturation:

يتم قياسه باستخدام مسار يوضع عادة على الإصبع أو فم الأذن ويستخدم تحليل الطيف الصوتي لتحديد الكمية النسبية للخصائص المشع وغير المشع وتعتبر هذه الطريقة غير موثوقة عند وجود نقص في التروية المحيطية كما قد تعطي نتائج خاطئة عند وجود ملأ، الأظفار أو حركة رائدة أو إصابة عالية بالمحيط. وعموماً يعتبر إشباع الدم الشرياني بالأكسجين مقبولاً إذا كان SpO2 أعلى من 90%. عندما يحدث نقص مصاحف في SpO2 في العناية المشددة فهو قد يكون ناجماً عن:

- ربح صدرية.
- انزياح الأنبوب الرغامي.
- انفصال المنقصة عن المريض.
- انخفاض الرئة الناحية عن انسداد الشعرة القصصية الدائرية بالمعمرات اللوحة
- الوهط الدوراني الذي يعطي إشارة ضعيفة بسبب نقص التروية المحيطية.
- وجود خطأ مثل انفصال المسبار عن الإصبع.

### B. غازات الدم الشرياني Arterial blood gases:

تتم معيبرتها عدة مرات في اليوم عند مرضى التهوية الآلية ويتم تعديل نسبة الأكسجين المستشَق ( $\text{FiO}_2$ ) وحجم التهوية بالدقيقة للوصول إلى أرقام  $\text{PaO}_2$  و  $\text{PaCO}_2$  المرغوبة على الترتيب. كما أن دراسة نتائج غازات الدم الشرياني تعد طريقة مهمة في مراقبة اضطرابات توازن الحمض - الأساس

### C. وظيفة الرئة Lung function:

تتم مراقبة وظيفة الرئة عند مرضى التهوية الآلية بـ:

- مدروج  $\text{PO}_2$  السنحي - الشرياني ومشر بقص الأكسجة  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  اللذان يقيمان التبادل لغاري.
- $\text{CO}_2$  الشرياني وفي نهاية الزفير ( $\text{end-tidal CO}_2$ ) والذي يعبر عن التهوية السنحية.
- الحجم الحثري ( $V_t$ )، وعدد مرات التنفس ( $f$ )، حجم التهوية بالدقيقة ( $V_t \times f$ )، وصعوبة الطرق الهوائية، والمطوعة والتي تعكس كفاءة التهوية. وقساوة الرئتين والجهد المبذول في التنفس

### D. مخطط الكربون (الكابنوغرافيا) Capnography:

يكون تركيز  $\text{CO}_2$  في هواء الشهيق صغراً. ولكن بعد تصفية Cleaning الحيز الميت الفيزيولوجي يرتفع تدريجياً ليصل إلى مستوى ثابت (الهبصة) يمثل تركيز  $\text{CO}_2$  السنحي أو في نهاية الزفير  $\text{end-tidal}$ . هذا التعبير الدوري في تركيز  $\text{CO}_2$  أو مخطط الكربون (Capnogram) يتم قياسه بواسطة حساس أشعة تحت الحمراء يتم وضعه بين أنابيب المنفسة والأيوب الرعامي عندما تكون الرئة طمعية فإن قيمة  $\text{CO}_2$  في نهاية الزفير تعبر بشكل شبه دقيق عن قيمة  $\text{PaCO}_2$ . ويمكن استخدامها لتقييم كفاءة التهوية السنحية. إلا أنه عند وجود إصداء رئوية أو اضطراب في الحريان الدموي الرئوي (بسبب نقص الحجم مثلاً) قد يحدث عدم توافق ملحوظ بين القيمتين إضافة إلى المعلومات التي تعطيها المنفسة عن حريان الغاز والدوره التنفسية فإنه يمكن عن طريقها حساب معدل إنتاج  $\text{CO}_2$  وبالتالي معدل الاستقلاب في الجسم.

## فيزيولوجيا المريض المصاب بحالة حرجية

### PHYSIOLOGY OF THE CRITICALLY ILL PATIENT

#### نقل الأكسجين

#### OXYGEN TRANSPORT

إن الوظيفة الأساسية للقلب والرئتين والدوران هي تزويد مختلف أعضاء وأسجة الجسم بالأكسجين والمغذيات الأخرى. وخلال هذه العملية يتم طرح ثاني أكسيد الكربون وفضلات الاستقلاب الأخرى ويجب أن تكون سرعة العمليات السابقة ملائمة للحاجات الاستقلابية الخاصة بكل سيج على حدة. هذا الأمر يتطلب قسطاً جيداً للأكسجين من الرئتين وأن تتم الموازنة بين الوارد من الأكسجين والحاجة إليه في كل أجزاء الجسم مع وجود تحكم ناحي بالدوران حسب حاجة كل عضو منفرداً.

إن المظهر الأساسي لفوط الدوراني (أو الصدمة) هو عدم القدرة على تأمين كمية كافية من الأكسجين لتلبية الحاجات الاستقلابية للأعضاء. والأمور الأساسية التي يجب الانتباه لها هي

- إن حركة الأكسجين من الشعيرات الرئوية إلى الأوعية الشعرية الجهازية والتي يمر عنها تنوير الأكسجين لكتي والعام ( $DO_2$ ) تعتمد على الحمل الحروري أو الحريان الكلي وهي ناتج ضرب ناتج القلب بمحتوى الدم لشرابي في الأكسجين
- إن التورع الناحي للأكسجين أمر حيوي جداً ففي حال تلقى الحلد والعصلات لجريان دموي عالي في حال لم يحدث ذلك في السرير النوعاني الحشوي سيؤدي ذلك لنقص أكسجة الأمعاء حتى لو كان محتوى الدم الإجمالي من الأكسجين عالياً.
- إن المحددات الأساسية لمحتوى الدم الشرابي من الأكسجين هي نسبة إشباع حصاب الدم لشرابي بالأكسجين ( $S_aO_2$ ) وتركيب الحصاب حيث أن 95% من الأكسجين الموجود في الدم يكون مرتبطاً بالحصاب (انظر الجدول 4).
- إن حركة الأكسجين من الأوعية الشعرية المسحبة إلى الخلايا يحدث بواسطة الانتشار ويعتمد على مديرو الصقوط الحرثية للأكسجين ومساهمة الانتشار وفرة الحلية على فنص الأكسجين واستعداده. ولذلك فإن كلا من الدوران الشعري الدقيق والعوامل الحلوية والانتشار السعي إضافة لتوزيع الأكسجين لكتي  $DO_2$  يؤثر على تواجد الأكسجين في الخلايا.



الجدول 4 : تأثير زيادة تركيز الأكسجين في الهواء المستنشق وعلى الدم على محتوى الدم الشرياني من الأكسجين عند مريض لديه فقر دم وتقصي الأكسجة.

$\text{CaO}_2$ (التغير %)	$\text{CaO}_2$ (مل/ل)	$\text{O}_2$ المحل (مل/ل)	Hb (ل/ع)	$\text{SaO}_2$ (%)	$\text{PaO}_2$ (أكبر سم/ل)	$\text{FI} \text{O}_2$	هواء
-	83	1.4	80	75	6	0.21	
$24 +$	103	2.2	80	96	9.4	0.34	$\text{O}_2$ %35
$7 +$	110	3.8	80	98	16.5	0.60	$\text{O}_2$ %60
$48 +$	164	1.8	120	98	16.5	0.60	فصل الدم

( $\text{FI} \text{O}_2$ ) تركيز الأكسجين المستنشق.  $\text{PaO}_2$  = الضغط الجزئي للأكسجين في الدم الشرياني.  $\text{SaO}_2$  اشباع الدم الشرياني بالأكسجين. Hb = الهيموغلوبين.  $\text{CaO}_2$  = محتوى الدم الشرياني

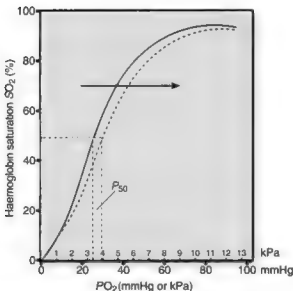
من الأكسجين.



## OXYHAEMOGLOBIN DISSOCIATION CURVE

## منحنى التفراق الأوكسي هيموغلوبين

انظر (الشكل 3) وهو يصف العلاقة بين اشباع الحماض ( $SO_2$ ) والضغط الجزئي لأوكسجين الدم ( $PO_2$ ) وحسب شكل المنحنى فإن هبوط بسيط في  $PaO_2$  تحت 8 كيلو باسكال سيصيب انحفاص ملحوظ في  $SaO_2$  تشير الدلائل الحديثة الى أن تركيز الخصاص بين 70-90 غ/لتر هو التركيز الأدنى المسموح به ما عدا عند المسنين وعند وجود داء قلبي إكليلي فإن الحد الأدنى المسموح به هو 100 غ/ل.



الشكل 3 العلاقة بين  $PO_2$  و  $SO_2$   $P_{50}$  هو  $PO_2$  والذي يكون فيه 50% من الحماض في حالة اشباع. انحراف المنحنى نحو اليمين يشير إلى أن أوكسجين أقل يتم أخذ من الرئة ولكن يتحرر أوكسجين أكثر إلى الأنسجة والعكس بالعكس ويشاهد انحراف المنحنى نحو اليمين عند حدوث ترفع حروري وعند زيادة  $PaCO_2$  وفي الحماض الاستقلابي وعند زيادة 2-3 داي فوسفوغليسرات (DPG).

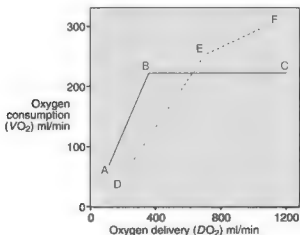
### العلاقة بين استهلاك الأوكسجين وتحرير الأوكسجين

#### RELATION BETWEEN OXYGEN CONSUMPTION AND DELIVERY

انظر ( لشكل 4). OER هو معدل استخلاص الأوكسجين من قبل النسيج والذي يساوي 20-25% عند الشخص الطبيعي في حالة الراحة وهو يزداد اذا ازداد استهلاك او قل الترويد بالأوكسجين. ان OER الأعظم لمعظم لأسجة وهو 60% ولن يحدث بعد هذا المعدل زيادة في استخلاص الأوكسجين بحيث لو زاد استهلاك الأوكسجين أو نقص تحرره فإن النسيج سيصاب بنقص الأكسجة وس يحدث انقلاب لا هو لي وزيادة إنتاج حمض اللبن.

في الالتهاب Sepsis يتناقص ميلان OER الأعظمي معاً يعكس انخفاض قابلية النسيج على استخلاص الأوكسجين ولكن المعنى لا يتسطح ويستمر استهلاك الأوكسجين بالازدياد حتى عند مستويات فوق طبيعية لتحرر الأوكسجين وهذه المكرة شجعت الأطباء لعلاج الصدمة الإنتانية باستخدام تحميل مكثف للسوائل الوريدية والدعم الإيجابي لقلوصية العصلة القلبية باستخدام الدوبوتامين عادة بهدف الحصول على تحرر عالي جداً من لأوكسجين ( $< 600$  مل/د/م<sup>2</sup>) اعتقاداً منهم بأن ذلك سيريد استهلاك الأوكسجين ويحفظ نقص الأكسجة النسيجي و يمنع قصور الأعضاء المتعدد ويحسن الانداز و على كل حال فإن العديد من الدراسات الكبيرة لم تثبت أي فائدة من هكذا مقارنة عند مرضى العناية المشددة الذين لديهم قصور أعضاء مثبت وتقتصر بأن هكذا مقارنة قد تكون

ضارة



الشكل 4 تأثيرات التعبير في تحرر الأوكسجين على الاستهلاك. يمثل الخط (ABC) العلاقة الطبيعية. (DEF) العلاقة التي يعتقد أنها موجودة في الشد الدم.

## الفيزيولوجيا المرضية للاستجابة الالتهابية

## PATHOPHYSIOLOGY OF THE INFLAMMATORY RESPONSE

انظر (الجدول 5).

i

الجدول 5. المصطلحات المستخدمة في وصف الحالة الالتهابية.

## الضخ

- عرو سيخ، لمصبف المقيم في الحالة الطمعة من قبل المتعصبين المحورية

## تجرثم الدم

- حرائيم عيوشة (viable) في الدم.

## متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية SIRS

- شمن لاستجابة الالتهابية لكل من الاسباب الحمجية وغير الحمجية كالتهاب ليكرباس والرموض والتحويللة لقلبية ثرؤية والتهاب الأوعية.. إلخ.

## تعريف بوجود

- حرارة  $< 38^{\circ}\text{C}$  أو  $> 36^{\circ}\text{C}$  م.- سرعة القلب  $> 90/\text{د}$ .- سرعة التنفس  $> 20/\text{د}$ . $\text{PCO}_2 > 4$  كيلو باسكال أو ان المريض على جهاز التهوية الآلية- تعداد الكريات البيض  $< 12$  ألف أو  $> 4000/\text{ملم}^3$ .

## الإنتان

- الاستجابة الالتهابية الجهازية المحدثة بالضخ المثبت.

## الإنتان الشديد / SIRS الشديد

- إنتان/ SIRS مع دليل على سوء وظيفة عضو في مرحلة باكرو أو مع هبوط ضغط.

## الصدمة الإنتانية أو صدمة الـ SIRS

- لانتان لمرافق مع قصور أعضاء وهبوط الضغط (الضغط الانصداسي  $> 90$  ملمر أو محصص  $< 40$  ملمر عن لقاعدي) الذي لا يستجيب لتعويض الموائل

## متلازمة سوء وظيفة الأعضاء المتعدد (MODS)

- تطور قصور في وظيفة عضو عند مريض الـ SIRS أصابى بشكل حرج
- إذا لم يتم معالجة الضرورة للسبب الأساسي وإذا لم يتم الدعم اللازم للعضو فمستند سيبدأ قصور الأعضاء لعدد

(MOF)

## التظاهرات السريرية الرئيسية للمرض الحرج

### MAJOR MANIFESTATIONS OF CRITICAL ILLNESS

#### CIRCULATORY FAILURE "SHOCK"

#### القصور الدوراني (الصدمة)

تصنف أسباب الصدمة إلى:

- صدمة نقص الحجم: انخفاض، الحروق الشديدة، النزوف الداخلية والخارجية
- صدمة قلبية المنشأ: احتشاء العضلة القلبية، التهاب العضلة القلبية، القصور الناحي الحاد.
- صدمة انسدادية: انسداد أو إعاقة للجريان الدموي كما في الصمة الرئوية الكبيرة والسطام الناموري والريح الصدرية الصاغطة.
- صدمة عصبية المنشأ: المحدثات بأذية كبيرة للدماغ أو النخاع الشوكي مسببة تهتك حدع للدماغ و روال السيطرة لعصبية على الحركية الوعائية وقد تترافق مع ودمة رئة عصبية المنشأ.
- الصدمة التأقية: توسع وعائي غير مناسب محرض بمستند
- الصدمة الانشائية أو صدمة الـ SIRS: حمى أو أسباب أخرى للاستجابة الالتهابية الجهازية والتي تحدث أذية بطانية منتشرة مع توسع وعائي وتحويل (شنت شرياني وريدي) وانسداد في الأوعية الدقيقة وودمة سيجية مما يتسبب في قصور الأعضاء.

#### المظاهر السريرية للصدمة واختلاطاتها Clinical features and complications

انظر الجدول 6 والشكل 5 والشكل 6.



#### الجدول 6: المظاهر العامة للصدمة.

- هبوط الضغط (ضغط الدم الانقباضي أقل من 100 ملمز).
- تسرع القلب (> 100 د).
- جلد بارد و رطب.
- تنفس سريع وسطحي
- وسن تحليط، هياج.
- شح بول (صادر بولي > 30 مل/الساعة).
- زيادة أو نقصان الضغط الوريدي المركزي (حسب سبب الصدمة).
- قصور أعضاء متعدد (انظر الشكل 5).



## قياس الضغط الوريدي المركزي (CVP)

(معلم من زاوية القص)

مرتفع

منخفض

مزد

داهن

داهن

بارد

محمص

رائد

رائد

محمص

طبيعي

طبيعي أو منخفض

طبيعي أو زائد

طبيعي أو منخفض

زائد

احتشاء عضلة قلبية  
صعقة رئوية  
رنخ صدرية صاعدة  
سعال قطني  
أسن

إنتان  
احتباس  $CO_2$   
نقل دم زائد

إنتان  
تاق  
الأدوية/فرط الحرارة  
آفات CNS

نزف  
سبيل هضمي  
وعاء كبير  
صدرية  
بطني  
حلف الأوريتوان

فقد ماء والصوديوم  
من السبيل الهضمي  
الحجن  
فقد كلوي  
إنتان

## القصور التنفسي

## RESPIRATORY FAILURE

يوجد نمطان منه:

- النمط الأول: القصور لتفسي بنقص الأكسجة ( $\text{PaO}_2 > 8$  كيلو باسكال) بدون فرط كربون و لذي يسمى قصور في التبادل الغازي الناجم عن اضطراب العلاقة بين التهوية والتروية.
- النمط الثاني: القصور التنفسي بنقص الأكسجة مع فرط الكربون ( $\text{PaCO}_2 < 6.5$  كيلو باسكال) ناجم عن نقص التهوية السحبية ويحدث عندما لا تستطيع العضلات التنفسية ابحار عمل كافي لطرح ثاني أكسيد الكربون المنتج من الجسم.
- يمكن أن يتحول المريض من النمط الأول الى النمط الثاني عندما يترقى المرض المسبب للنمط الأول فمثلاً تسبب ذات الرئة أو وذمة الرئة قصور تنفس من النمط الأول ولكن عندما تتدهور حالة المريض فإنه يقلب إلى قصور تنفسي من النمط الثاني.
- يحب أن يسترشد تقييم القصور التنفسي عند المرضى ذوي المرض الحرج بالمبادئ المهمة التالية:
- مظهر المريض (تسرع التنفس، صعوبة الكلام بحمل كاملة، تنفس جهدي، الإنهاك، هياج أو زيادة الوسن) أكثر أهمية من معايير غازات الدم في تحديد حاجة المريض للدعم التنفسي الميكانيكي أو في تحديد الحاجة للتنبيب لحماية الطريق الهوائي.
- يجب تأمين أوكسجين كاف للحفاظ على  $\text{SpO}_2 < 94\%$  وإذا كان تركيز الأوكسجين المستنشق المطلوب يتجاوز 0.6 فإن ذلك يشير إلى حالة حرجية.
- إن مراقبة  $\text{SpO}_2$  و غازات الدم الشرياني ذو فائدة في إثبات الترقى
- المرضى الصعرون المعتمدون على الأكسجة الاصطناعية أو مع تراجع مستوى الوعي هم على حطورة وإذا أزالوا القناع أو حدث لديهم اقياء فإن نقص أكسجة الدم الناتج أو الاستنشاق قد يكون كارثياً
- حاول في بنقص الجهد التنفسي مثال عبر معالجة التشبع القسبي أو باستخدام الـ CPAP

متلازمة الضائقة التنفسية الحادة:

## ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS):

معايير الـ ARDS:

- نقص أكسجة الدم المعروف بـ  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (ملم ز)  $> 200$  ملم ز
- صورة شعاعية للصدر تظهر ارتشاحات منتشرة ثنائية الجانب.
- عدم وجود ارتفاع في ضغط الأدينة السرى  $\text{PAWP} > 15$  ملم ز.
- صعب مطاوعة الرئتين انظر (الشكل 7) و (الجدول 8).

الجدول 7: الأسباب الشائعة للقصور التنفسي عند المرضى ذوي الوضع المرضي الحرج.

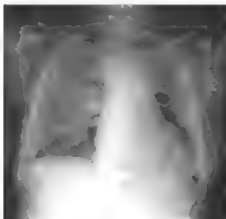
القصور التنفسي من النمط الأول:

- ذات الرئة.
- وذمة الرئة\*.
- الصمة الرئوية.
- التليف الرئوي.
- ARDS\*.
- الاستساق.
- انخماص الرئة\* (مثال: احتباس المفرزات).
- الربو.
- الربح الصدرية.
- تكدم الرئة (رص الصدر الكليل).

القصور التنفسي من النمط الثاني:

- نقص الحريان التنفسي\* مثال: حرط، حرعه الدوائيه، ديه الرأس.
- تضداد الطريق الهوائي العلوي (وذمة، خمج، جسم أجسي).
- هجمة الربو الحادة الشديدة في مرحلة متأخرة.
- COPD.
- مرض عصبي عضلي محيطي. مثال: عيلاق باربه، الوهر العضلي، لوجيم.
- أذية الصدر المسائب.
- الإنهاك\* (يشمل كل أسباب النمط الأول).

\* الاختلاطات الثانوية للأمراض الأخرى.



الشكل 7، صورة شعاعية للصدر في متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS) وهذه لامرأة بعمر 22 سنة أصيبت بحادث مرور. لاحظ الارتشاحات الرئوية الثنائية الجانب واسمرواح المنصب واسمرواح الصدر مع مصجري صدر في الجانبين والمصاح

الجراحي Surgical Emphysema وكمور الاصلاخ والترقوه اليمنى ولوح الكتف الأيسر.



## الجدول 8: الحالات المسؤولة عن الـ ARDS.

## الاستنشاق (مباشر):

- استنشاق لمحتويات المعدة.
- أدوية الفارات السامة وأدوية الحروق.
- ذات الرئة.
- الرصص لضدري الكليل.
- تعرق الوشيك.

## المحمول بالدم (غير مباشر):

- الإنفاس.
- النسيج المتضرر (خصوصاً الأمعاء).
- الرضوض المتعددة.
- التهاب البنكرياس.
- التحوية القلبية الرئوية.
- الحروق الشديدة.
- الأدوية (لهيرونين، الباربيتورات، الثيوريدات).
- ارتكاسات نقل الدم الكبرى.
- التناق (لسعة الدبور، التلعة، سم الأفعى).
- الصدمة الشحمية.
- لتسرطن.
- مشاكل بوليبيدة (الصمة الأميوسية، الإرجاج)

## التصور العصبي (الميات)

## NEUROLOGICAL FAILURE (COMA)

انظر (الجدول 9، والجدول 10).

بعد مصادفة حالة سبات يجب في البدء تأمين الطريق الهوائي و تدبير الحالة التنفسية والدورانية ثم البحث عن السبب من القصة (الأهل، الشاهد) والمحصن والاستقصاءات خصوصاً الـ CT. كما يجب أخذ شرط الحرارة الدوائية بعين الاعتبار كمسبب للعالة.

## الجدول 9: الأسباب الجهازية للمنبات.

نقص الأكسجة الدماغية:

• القصور التنفسي.

• الإقفار الدماغى.

• توقف القلب.

• هبوط الضغط.

اضطراب استقلابي

• الداء السكري.

• نقص سكر الدم.

• الحمض الخلوى

• سبات فرط التناضح

• اليوريمية

• نقص صوديوم الدم.

• القصور الكبدى.

• نقص الحرارة.

• الأدوية.

• الإنتن.

## الجدول 10: الأسباب العصبية للمنبات.

الرض:

• تكدم الدماغ.

• الورم الدموى تحت الجافية.

• الورم الدموى فوق الحافية.

المرض الوصائى الدماغى:

• لنزف تحت العنكبوت / النزف ضمن الدماغ.

• حثشاء الدماغ.

• شبة جذع الدماغ

• التهاب الأوعية

الخمج

• التهاب السحايا

• التهاب الدماغ

• الجراح

أسباب أخرى:

• الصرع

• الورم

## تدبير قصور الأعضاء الرئيسية

## MANAGEMENT OF MAJOR ORGAN FAILURE

## I. التدبير البدئي للصدمة:

يلخص الجدول 11 التدبير البدئي للصدمة.

## II. تدبير النتاج القلبي المنخفض:

إذا كان لتأخر القلب غير كافٍ وقلوصية العضلة القلبية ضعيفة فإن الخيارات العلاجية المتوفرة هي:

- تصفيف الحمل البعدي.
- زيادة الحمل القلبي (ولكن عند وجود ضعف في قلوصية العضلة القلبية فإن ذلك سيمسب فقط زيادة بسيطة في الحجم المقذوف).
- تحسين قلوصية العضلة القلبية (أنظر الجدول 12)



## الجدول 11: التدبير البدئي للصدمة.

- عابر عازات الدم.
- صمغ نقص الأكسجة.
- ضع التنبيب بعين الاعتبار إذا كان:
- $Paco_2 < 6.5$  كيلو باسكال.
- سرعة التنفس  $< 25$  د.
- ضعف الوعي غلا سكو  $\geq 7$
- صمغ، بحماض باليكرتونات وريدية إذا كان  $PH > 7.2$  و  $Paco_2 > 6$  كيلوباسكال (أي زيادة لأساس base excess  $< -10$  ميلي مول/لتر).
- قم بقياس الـ CVP (بعد فصل المنقمة):
- إذا كان  $CVP > +6$  ملمر من الحط الأنطوي المتوسط، فم إعطاء 250 مل من المحلول الملحي الطبقي أو من المحلول لغرواني.

إذا كان  $CVP < +6$  ملمر أو كان هناك شك بوجود ضعف في وظيفته الطبقي عندها استخدم فقط 100 مل من لموائل

مع الواحد نفس الاعتبار. دحل فطره تشريان الربوي من أجل المعالجة المباشرة بالموائ والموائ والموائ لفعاله وعسا



## III. التنبيب الرغامي والتهوية الآلية:

يبيّن لحدول 13 استطببات التنبيب الرغامي والتهوية الآلية كما يبيّن الحدول 14 العوامل التي تقرر فطام المريض عن المنفسة ونزع التنبيب.

## IV. الوقاية وتدبير بعض المشاكل الهضمية:

## A. قصور الأعضاء الهضمية الناجم عن قصور الأعضاء المتعدد:

تشمل تظاهرات قصور الأعضاء المتعدد في الجهاز الهضمي كل من التهاب المعدة السححي وقرحة الشدة والسرف والإفراز و التهاب السكرياس و التهاب المرارة اللاحصوي و ان البدء الباكر بالتغذية المعوية هو أفضل طريقة لحماية المحاطة المعوية ويمكن استخدام الرانيتدين والسوكرالميت لتقليل خطر السرف الهضمي رغم أن الرانيتدين أكثر هدائية وكلا العاملين يترافقان مع زيادة في حطورة حدوث ذات الرئة المكتسبة في المشفى.



## الجدول 13. استطببات التنبيب الرغامي والتهوية الآلية.

- حماية الطريق الهوائي.
- سحب المفرزات.
- نقص ووكسجين الدم و  $\text{PaO}_2 > 8$  كيلو باسكال  $\text{SpO}_2 > 90\%$  رغم الـ PAP مع  $\text{FiO}_2 < 0.6$
- ضغط كربون لدم دا صعب مستوى الوعي أو كان هناك خطر من الصعق لمريض داخل القحف
- انخفاض السعة الحيوية  $\text{vital capacity}$  تحت 1.2 لتر بعد مرضى لديهم مرض عصبي عضلي
- التخلص من الجهد التنفسي عند المرضى المنهكين.



## الجدول 14: العوامل التي تقرر فطام المريض عن المنفسة ونزع التنبيب.

- هل زال استطببات التهوية الآلية؟
- هل السعس كافي مع ادعى دعم صغطي (سرعة السعس  $> 30$  د و  $\text{VT} < 9$  مل/كغ)؟
- هل التبادل الغازي مرضي ( $\text{PO}_2 < 8$  كيلو باسكال على  $\text{FiO}_2 > 0.5$  و  $\text{PCO}_2 > 6$  كيلو باسكال)؟
- هل هناك ثبات في الدوران مع ضغط ادنى يسرى طبيعي أو معصص بشكل معقول؟
- هل المريض واعى وقادر على السعال وعلى حماية طريقه الهوائي.
- هل التسكين ملائم؟
- هل تم ضبط المشاكل الاستقلابية؟

B. ثم تمييز متلازمتين كبديتين تحدثان في المرض الحرج وهما:

1. الصدمة الكبدية أو التهاب الكبد الإقفاري الناجم عن نقص أكسجة تصبغ الكبد:

ويتميز سحر حطوي كسدي في مراكز المصيصات وترتفع باقلات الأمين بشدة < 1000 - 5000 وحدة/لتر ويتلوها ارتفاع في بيليروبين الدم وعالما ما يحدث نقص سكر الدم واعتلال خثاري وحماس لبني ويمكن بالتدبير الملائم و الناجح أن يعيد الوظيفة الكبدية إلى الطبيعي.

2. فرط بيليروبين الدم (يرقان العناية المشددة):

وهو يتطور ثلو الرض أو الإبتان خصوصا إذا لم يكن هناك ضغط كافي للعملية الالتهابية وهنا يوجد ارتفاع في مستويات البيليروبين (خصوصا المقنن) ولكن فقط ارتفاع حفيف في مستويات باقلات الأمين والموسمتر القويوة وتتجم هذه الحالة عن قصور في نقل البيليروبين ضمن الكبد وسيجيا نجد عظهر ركودة صفراوية داخل الكبد ويجب استبعاد الركودة الصفراوية خارج الكبد باحراء ايكو بطن. وتتضمن المعالحة ايقاف لأدوية السامة للكبد و البدء الباكر بالتغذية المعوية وتحب العلاج الذي يمكن أن يسبب للحريان الدموي الحشوي وخصوصا الجرعات العالية من المقيضات الوعائية.

الدعم العصبي لمريض العناية المشددة:

1. قم بتدبير الادوية الدماغية الحدة مع السيطرة على ارتفاع الضغط داخل القحف.

2. قم بحماية الطريق الهوائي.

3. قم بتأمين دعم تنفسي لتصحيح نقص أكسجة الدم وفرط كربون الدم.

4. عالج المشاكل الدورانية.

5. قم بتدبير الحالة الصرعية.

V. السيطرة على الضغط داخل القحف:

انظر الجدول 15.



الجدول 15. استراتيجيات السيطرة على الضغط داخل القحف.

- التركيز والتسكين وأحيانا الإرخاء لتنع السعال.
- رفع الرأس 30° وتجنب عطف الرأس أو الضغط حول العنق حتى لا تعال العود الوريدي الدماغى
- سيطر على لفعالية الصرعية.
- اضبط بشكل صارم سكر الدم (سكر دم بين 4-8 ملى مول/لتر).
- اصبط حرارة الجسم بين 36 و 37 م.
- حافظ على لصدوديوم < 140 ملى مول/لتر باستخدام المحلول الملحي المطاوى
- تجنب التحف أو فرط حمل السوائل.
- أحدث فرط تهوية لتخفيض PCO2 إلى 4 - 4.5 كلو باسكال وذلك في الـ 24 ساعة الأولى.

## ملاحظات

## ملاحظات



## من إصداراتنا

1. المرجع العلاجي الأول في الطب الباطني 31 edition
2. دليل واشنطن الجراحي
3. الدليل العلاجي في طب الأطفال (مانيوال واشنطن)
4. مبادئ ممارسة الطب الباطني (موسبي - فري)
5. طب الأطفال الإسعافي
6. الطب الإسعافي الباطني
7. الأمراض الداخلية NMS
8. التقويم الذاتي في الأمراض الداخلية NMS
9. التقويم الذاتي في الجراحة NMS
10. التقويم الذاتي عند الأطفال NMS
11. رفيق الطبيب العام ج 1 (مراجعة شاملة لأبحاث الطب البشري)
12. رفيق الطبيب العام ج 2 (مراجعة شاملة لأبحاث الطب البشري)
13. رفيق الطبيب العام ج 3 (500 س و ج في الفحص السريري)
14. أسرار التشخيص السريري SECRET
15. علم التشريح السريري ع + E/ سنل - الطرف العلوي والسفلي
16. علم التشريح السريري ع + E/ سنل - الرأس والعنق
17. علم التشريح السريري ع + E/ الصدر والظهر
18. علم التشريح السريري ع + E/ سنل - البطن والحوض
19. الشامل في الأدوية السريرية
20. مبادئ وأساسيات علم الصيدلة
21. المرجع في طب الأطفال الجزء الثاني (نلسون)
22. المرجع في طب الأطفال الجزء الثالث (نلسون)
23. المرجع في طب الأطفال الجزء الرابع (نلسون)
24. الأمراض الإنتانية عند الأطفال (نلسون)
25. الأمراض الهضمية عند الأطفال (نلسون)
26. الأمراض التنفسية عند الأطفال (نلسون)
27. الأمراض القلبية عند الأطفال (نلسون)
28. أمراض الدم والأورام عند الأطفال (نلسون)
29. أمراض الجهاز التناسلي والبولي عند الأطفال (نلسون)

30. الأمراض الغدية عند الأطفال (تلسون)
31. أمراض الخديج والوليد (تلسون)
32. الأمراض العصبية والاضطرابات العصبية العضلية (تلسون)
33. الأمراض العينية والأذنية والمخاطر البيئية (تلسون)
34. الأمراض الجلدية عند الأطفال (تلسون)
35. اضطرابات العظام والمفاصل عند الأطفال (تلسون)
36. أمراض الاستقلاب عند الأطفال (تلسون 17 edition)
37. اضطرابات التغذية والسوائل عند الأطفال (تلسون 17 edition)
38. أعراض وتشخيص الأمراض الهضمية عند الأطفال
39. المرجع في الجراحة العامة (شوارتز)
40. أسئلة الجراحة شوارتز
41. أسئلة في ميادئ الجراحة الأساسية (غرين فيلد ج 1)
42. أطلس الجراحة العامة (دولي) (الجزء الأول والثاني)
43. أطلس العمليات الأساسية في الجراحة البولية
44. ميادئ وأساسيات الجراحة البولية
45. أسس علم التخدير
46. التخدير السريري (مبانويسيز)
47. التخدير المرضي ج 1
48. التخدير المرضي ج 2
49. التهوية الآلية
50. الاستشارات المسبقة للعمل الجراحي
51. التخدير العملي
52. ميادئ التخدير الناحي
53. أبحاث مختارة في العلاج الفيزيائي/ الليزر
54. أبحاث مختارة في العلاج الفيزيائي/ المعالجة كهربائية ج 1
55. أبحاث مختارة في العلاج الفيزيائي/ التيارات العصبية ج 2
56. ميادئ المعالجة الفيزيائية العصبية
57. أساسيات التوليد وأمراض النساء ج 1
58. أساسيات التوليد وأمراض النساء ج 2
59. المعين في التوليد وأمراض النساء
60. الإيكوغراف في التوليد وأمراض النساء
61. ميادئ وأساسيات التصوير بالأشعة فوق الصوت

62. التشخيص الإيكو غرافي السريري
63. البصريات والانكسار
64. المعين في طب الأسنان السريري (OXFORD)
65. دليل تخطيط القلب الكهربائي (عربي وإنكليزي)
66. تخطيط القلب الكهربائي ECG MADE EASY
67. الكسور والأذيات المفصليّة
68. المعايير التصنيفية للأمراض الرئوية الجهازية
69. مبادئ وأساسيات التلقيح
70. تفسير النتائج المخبرية
71. حالات موجزة في الأمراض العصبية
72. ارتفاع ضغط الدم
73. أسئلة سريرية في العلامات الحيوية والمظهر العام
74. أسئلة سريرية في أمراض الجلد
75. أسئلة سريرية في أمراض العين
76. أسئلة سريرية في أمراض الأذن والأنف والحنجرة
77. أسئلة سريرية في أمراض العنق والدرق والثدي والعقد الليمفية
78. أسئلة سريرية في الفحص القلبي الوعائي
79. أسئلة سريرية في أصوات القلب الطبيعية
80. أسئلة سريرية في النفخات القلبية
81. الرعاية المثالية للحامل والطفل ومراحل التطور الطبيعي
82. الأعراض والعلامات في الطب الباطني (تشامبرلين)
83. تشخيص الصدر الشعاعي
84. 100 حالة مرضية في التصوير الشعاعي
85. المعالجة الدوائية للأمراض التنفسية
86. المرجع في طب العناية المركزة
87. الأمراض التنفسية (ديفيدسون)
88. الداء السكري وأمراض الغدد الصم (ديفيدسون)
89. أمراض جهاز الهضم والبنكرياس (ديفيدسون)
90. الأمراض العصبية (ديفيدسون)
91. الأمراض القلبية (ديفيدسون)
92. اليرقان الوليدي